



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

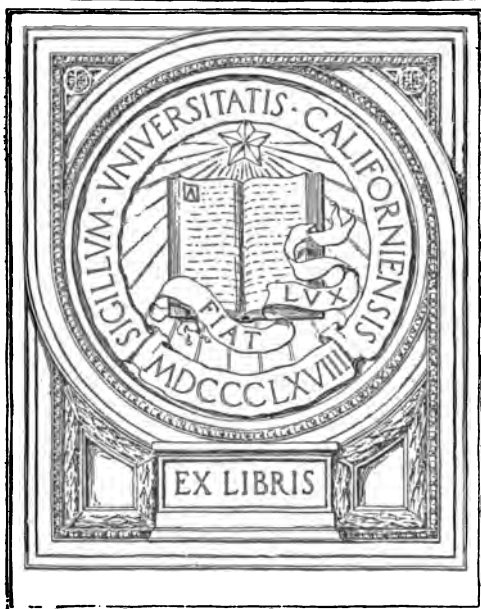
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



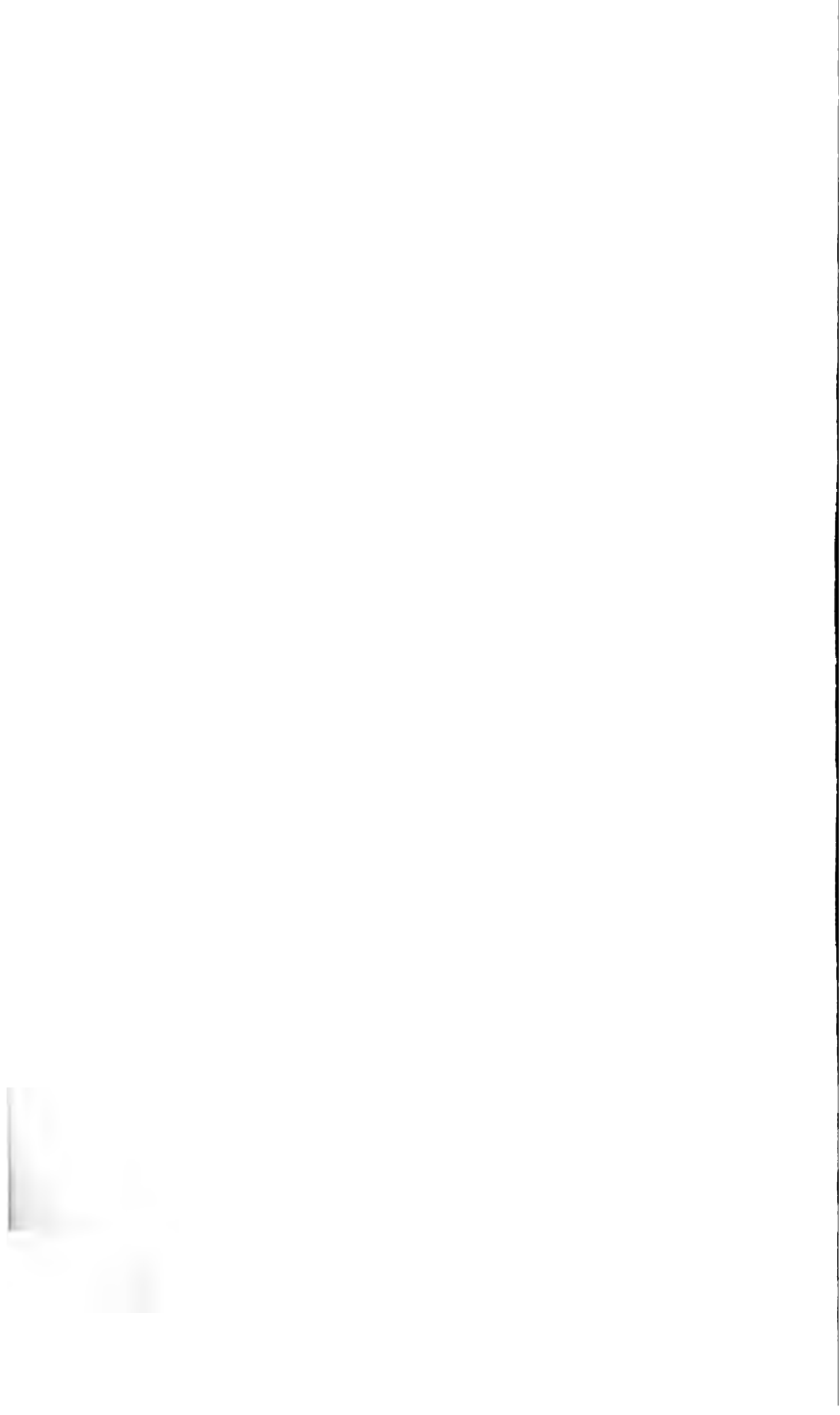
B 3 743 897

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



EX LIBRIS





Fred. Mithring 1865.
**ALBRECHT VON GRAEFE'S
ARCHIV**

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. A. VON GRAEFE
IN BERLIN.

ZWÖLFTER JAHRGANG

ABTHEILUNG I.

ODER

ZWÖLFTER BAND

ABTHEILUNG I.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1866.

VERLAG VON HERMANN PETERS.

Eine Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich Verfasser und Verleger vor.

Berlin, Druck von W. Bixenstein.

WILHELM VON
LUDWIG LACHMANN

Inhalt.

	Seite
I. Zur Casuistik der Orbital-Fracturen von Prof. Mann in Freiburg, mit Tafel	1—16
II. Ueber das Centrum der Froschlinse von Dr. C. Ritter in Oberndorf, mit Tafel	17—24
III. Historische Notiz über Hyperopie und Astigmatismus von Dr. A. Nagel in Tübingen	25—30
I. Die Hyperopie betreffend	25
II. Den Astigmatismus betreffend	27
IV. Die Zwiefach-Plan-Convexen-Brille. Ein Doppel-Ocular von verschiedener Focal-Distanz, mit der Gesamtbrennweite eines einfachen Aequivalents, berechnet und construirt für eine bestimmte Hypermetropie von Dr. Hugo Gerold	31—33
V. Ueber embolische Retinal-Veränderungen von Dr. Th. Steffan in Frankfurt a. M.	34—65
VI. Ein Fall von Insufficienz der äusseren und inneren Augenmuskeln von Dr. Leopold Kugel in Buřarest	66—75
VII. Beitrag zur Behandlung der Trichiasis und Distichiasis von Ulrich Herzenstein , pract. Arzt in Odessa	76—82
VIII. Ueber Hornhaut-Epithel und besonders über Vermehrung der Zellen desselben, von Dr. C. Schalygen aus Petersburg. Mit Tafel	83—94
1. Das Epithel der vorderen Oberfläche der Hornhaut	84
2. Ueber die Einwirkung verschiedener Reagencien auf das Epithel der Hornhaut	86
3. Ueber die Vermehrung der Epithelzellen der Hornhaut	88

	Seite
IX. Ueber den Nerv der Accommodation von Dr. D. v. Traut-	
vetter aus Kiew. Mit Tafel	95—149
1. Reizung des n. sympathicus	117
2. Reizung des n. oculomotorius	120
3. Reizung des n. trigeminus	130
4. Die Reizung des n. oculomot. bei Vögeln . . .	138
5. Reizung des n. sympathicus bei den Vögeln . .	141
X. Nachträgliche Bemerkungen über die modificirte Linear-	
extraction von A. v. Graefe	150—223
1. Neuere Ergebnisse. — Ansicht über die Rolle	
des Verfahrens	150
2. Lagerung der Patienten. Chloroformnarcose . .	156
3. Elevateur-Fixirpincette-Schnitt	160
4. Irisexcision und Kapseleröffnung	165
5. Linsenentbindung	171
6. Nachbehandlung und Anomalieen des Verlaufs .	181
7. Glaskörperaustritt — zur Theorie des Schnittes	202
8. Wahl des Operationstermins. — Bedeutung der	
Nebenumstände	211

ULAO TO VINU
 100102 JAO 100102

Zur Casuistik der Orbitalfracturen.

Von

Prof. Manz in Freiburg.

Fälle von traumatischer Perforation der Orbital-Konus, namentlich mit dem leider gewöhnlichen traurigen Ausgange in Gehirnentzündung, sind in der chirurgischen und ophthalmologischen Literatur so viele verzeichnet, dass die einfache Vermehrung dieser Zahl kaum gerechtfertigt wäre, wenn nicht der zu beschreibende Fall in irgend einer Beziehung ein besonderes Interesse bieten kann. So war besonders die ophthalmologische Bedeutung des grössten Theils der betreffenden Casuistik eine nur secundäre, fast nur nebensächliche, so lange man die jene Verletzungen so häufig begleitende Blindheit entweder als eine direkte Folge einer gleichzeitigen Verletzung (Erschütterung) des Bulbus oder Nervus opticus, oder wie meistens, einfach als eine durch die Hirnverletzung nothwendig bedingte Paralyse des Opticus ansah. Wie sehr in den meisten Fällen diese letztere pathologische Anschauung eine unrichtige war, davon haben wir, seit von Graefe uns zuerst das Verständniss für ähnliche Dinge eröffnet hat, oft genug Gelegenheit, uns zu überzeugen.

Gewiss liegt, wenn irgend ein Instrument durch die Orbitalwandungen oder Fissuren hindurch in das Gehirn eindrang, manchmal der Grund der Erblindung in einer direkten Trennung der das Sehen vermittelnden Nervenbahnen, was sich dann schon dadurch verräth, dass der optische Defect der Verwundung unmittelbar nachfolgt. Hat aber jenes Eindringen des Instruments nicht stattgefunden, sondern nur die Orbitalwand fracturirt, so hängt es von der begleitenden Blutung ab, ob auch hiebei die Sehstörung sogleich, oder erst nachträglich, secundär, wie man sagt, auftritt. Diese letztere, secundäre Amblyopie, ist aber dann nicht ohne Weiteres als eine Lähmung des Sehnerven zu betrachten, sondern hat gewiss sehr häufig ihren Grund in einer entzündlichen Erkrankung des Opticus, resp. dessen peripherischer Endausbreitung der Retina; die daraus hervorgehende endliche Erblindung, wenn es überhaupt noch dazu kommt, bevor der Tod eintritt, ist also eine in doppeltem Sinne indirekte — als Folge einer Entzündung des Opticus-Retina, der sogenannten Neuroretinitis, und diese selbst wieder verursacht durch eine Entzündung des Gehirns oder seiner Hüllen. In solchen Verhältnissen liegt das speciell ophthalmologische Interesse der Orbitalfracturen, das nun auch, wie ich glaube, der nachfolgende mitzutheilende Fall für sich in Anspruch nehmen kann.

Am 3. Dezember 1864 kam in meine Poliklinik ein Junge von 19 Jahren, A. V., aus einem benachbarten Marktflecken gebürtig. Derselbe erzählte ziemlich unzusammenhängend, und nur durch vieles Fragen angeeifert, eine Geschichte der Entstehung seiner Krankheit, einer Sehschwäche des rechten Auges, die mehrfach den Stempel der Unwahrheit an sich trug. Bei späteren örtlichen Nachforschungen stellte sich heraus, dass der Kranke von seinem Bruder vor etwa 5 Wochen mit einer Boh-

nenstange in das rechte Auge gestossen worden war. Die Erscheinungen, welche alsbald nach der Verletzung theils durch die Umgebung, theils durch einen bald konsultirten Arzt konstatiert wurden, waren eine mässige Blutunterlaufung in der Umgebung des Auges, ein geringer Grad von Blepharoptosis, eine geringe Ablenkung des Bulbus nach aussen und eine Mydriasis, wohl nur unbedeutend, da eine Verminderung des Sehvermögens nicht bemerkt wurde. Der Knabe selbst, sowie seine Hausleute, machten ausserdem die Beobachtung einer rasch auftretenden Gedächtnisschwäche, die sich später noch steigerte, so dass derselbe gewöhnlich, während der Ausführung irgend eines Entschlusses, wenn sie auch kaum Sekunden in Anspruch nahm, diese selbst wieder vergass. Erst etwa 3 Wochen nach der Verletzung, während welcher Zeit Patient wieder seine Schusterarbeiten verrichtet hatte, klagte er über Kopfschmerz, dessen Entstehen er einem Schlag zuschrieb, den ihm sein Meister an den Kopf versetzt hatte. Zu dieser Zeit wurde vom Arzte auch das Vorhandensein von Fieber bemerkt.

Bei einer eigenen Untersuchung fand ich den schwächlichen und im Wachsthum sehr zurückgebliebenen Knaben bleich, etwas zitternd, mit dem Gesichtsausdruck eines schwer Leidenden. Das rechte Auge ist geschlossen, das obere Lid kann kaum bis zur halben Höhe der Cornea gehoben werden, wobei der M. frontalis und Corrugator mächtig mitwirken. Die Lidlähmung verräth sich auch durch den Mangel der Wölbung des Lids, und der über ihm liegenden Vertiefung. Wird dasselbe mechanisch gehoben, so klappte es alsbald um und dabei tritt der obere Uebergangstheil des Conjunctivalsacks, namentlich gegen den äusseren Augenwinkel hin, wulstig hervor. Die Untersuchung mit Finger und Sonde ist besonders im inneren Winkel schmerzhaft, führte aber nirgend auf einen fremden Körper oder eine Geschwulst, auch ist

nirgends die Spur einer Wunde zu entdecken. Der in Form und Grösse normale Bulbus ist bei geforderter paralleler Sehaxstellung um etwa 1 Linie nach Aussen abgelenkt, besitzt so ziemlich die normale Beweglichkeit, - nur sind fast alle Bewegungen, besonders aber die nach Innen und Aussen, mit Schmerz verbunden, so dass die betreffende Augenstellung nur ganz kurze Zeit festgehalten werden kann. Im untern, innern Quadranten der Hornhaut hängt eine kleine Trübung, offenbar älteren Datums, die durchsichtigen Medien sind sonst normal, ebenso Gewebe und Farbe der Iris, Pupillen beide ziemlich eng, gleich und prompt reagierend. Die Erweiterung der Pupille durch Atropin ist eine vollständige und lang anhaltende. Entscheidenden Befund gab die Untersuchung mit dem Augenspiegel, die ich bisher sehr abkürzen musste, wegen der grossen Lichtscheu des Knaben. Während ich links ausser einer stärkeren Füllung der Retinavenen nichts Abnormes wahrnehmen konnte, fand ich rechts das ausgeprägte Bild der Neuroretinitis. Die Retina im Ganzen diffus getrübt, die Papilla schmutzig grau verfärbt, ihre Grenzen verwischt, von radiären weisslichen Streifen durchbrochen, die Gefässe, besonders die Venen, mächtig erweitert und gegen die Papilla hin, vielfach geschlängelt, da und dort unterbrochen verlaufend.

Einigermassen erstaunt war ich nach solchen Befunden, da sich bei der Prüfung der Sehschärfe herausstellte, dass diese für das linke Auge eine nahezu normale war, aber auch das rechte J. N., 4 auf 10 Zoll Distanz ganz gut las. Eine Gesichtsfelddurchmusterung konnte leider sowohl wegen der psychischen Depression und Unbesinnlichkeit des Knaben, als wegen seiner Lichtscheu und Behinderung gewisser Augenbewegungen nicht vorgenommen werden. Da bei einem solchen Befund, sowohl das Augen- als das Allgemeinleiden betreffend,

die Diagnose einer schweren Gehirnkrankheit nahe lag und nach der Entstehungsursache auf eine durch Fractur der Orbita bedingte Encephalitis mit ziemlicher Gewissheit gestellt werden konnte, so wurde dem Knaben der Rath gegeben, sich alsbald in die medizinische Klinik aufnehmen zu lassen. Derselbe trat aber erst nach zwei Tagen in die chirurgische, wo die Gehirnsymptome zunahmen, Schwindel und Erbrechen auftraten. Am 7ten Dezember Nachmittags erfolgte die Transferirung auf die innere Abtheilung, wo die Sache nun bald zu Ende ging. Der Kranke lag im komatösen, bald soporösen Zustand, aus dem er nicht mehr erwachte; Respiration war bereits auf 68, Puls auf nahe 200 gestiegen. Von den im Krankenjournalen notirten Erscheinungen führe ich nur die wichtigsten, namentlich die Augen betreffenden an: Die rechte Pupille sehr weit (wohl nach Wirkung des Atropins) die linke eng, beide noch beweglich; Conjunctiva des linken Auges stark injicirt; linkes Auge nach Aussen, rechtes nach Innen gewendet, wobei zu bemerken, dass auch der Kopf hartnäckig nach links gedreht gehalten wurde; auch die rollende Bewegungen beider Bulbi fanden in besagter Richtung statt. (Prévost).

Von den übrigen Symptomen muss noch bemerkt werden, dass in den letzten Tagen eine Parese resp. Paralyse des rechten Armes und Beines sich herausbildete, was deshalb merkwürdig ist, da sehr bald nach der Verletzung dem Kranken eine Schwäche der linken Körperseite sehr fühlbar wurde, wo übrigens noch während der Agone heftige klonische Krämpfe auftraten.

Die Section ergab eine ausgedehnte Encephalitis mit Ausgang in Eiterung und als deren Ausgangspunkt eine Fractur der Orbita. Diese lag zwischen dem hintern und mittleren Drittel des Orbitaldachs, entsprach somit ohngefähr deren dünnster Stelle; sie hatte quer von Aussen nach Innen laufend eine Breite von 5 Lin., grobzackige

Ränder, von denen der eine wenigstens $\frac{1}{2}$ Lin. höher lag als der andere. In die klaffende Spalte herein drängte sich von unten her eine gelbröthliche Masse, die sich als zellenreiches, junges Bindegewebe, auswies. An der cerebralen Seite der Fractur sind die Pia und Dura mater fest untereinander verwachsen, an die Bruchränder angeheftet und dadurch auch das Gehirn mit diesen in innige Berührung gebracht. Dieses ist übrigens gerade an dieser Stelle in eine weissfarbige, weiche Masse verwandelt. Die eiterige Erweichung der Gehirnssubstanz erstreckt sich von hier aus ohne Unterbrechung bis in den rechten Seitenventrikel, wo der Streifenhügel im höchsten Grade degenerirt, nämlich in einen Eitersack verwandelt ist, während im Sehhügel nur ein kleiner, erbsengrosser encephalischer Heerd gefunden wird. *) Aber auch im linken Seitenventrikel finden sich erweichte Stellen und striemenförmige Extravasate; die Plexus choriodei blutüberfüllt, ein Zustand, der namentlich auch an den oberflächlichen Venen der unteren Fläche des Stirnlappens in hohem Grade ausgebildet war. Ausserdem Meningitis suppurativa, besonders mit Eiterablagerungen an der Basis, dem Chiasma und den Hirnstilen entsprechend.

Die genauere Untersuchung der rechten Orbita, die zunächst von obenher durch Abtragung des Orbitaldachs vorgenommen wurde, ergab eine Durchbohrung des Periosts, aber in sehr geringer, die Grösse der Knochenwunde bei weitem nicht erreichender Ausdehnung; dasselbe änderte auch seine normale Struktur und Dicke erst ganz in der Nähe der Spalte, blieb auch bis dahin leicht ab-

*) Dieser Befund stimmt, wie man sieht, sehr gut mit den Beobachtungen von Prévost, wonach bei Vorhandensein der binoculären Augendeviationen und Kopfdrehungen immer das Corpus striatum erkrankt gefunden wird, sowie dass die Richtung der Abweichung eine der vorhandenen Lähmung entgegengesetzte ist. J. L. Prévost: Déviation des yeux et de la tête dans quelques cas d'hémiplégie. Gaz. hébr. No. 41. 1865.

lösbar — dann aber erschien es verdickt, succulent und mit dem Knochen inniger verbunden. Unter der Bruchstelle findet sich im orbitalen Zellgewebe ein gelblicher Heerd in der Grösse eines Zweigroschenstücks, von geringer Tiefe und mit seiner grösseren Hälfte nasenwärts gelegen. Derselbe besteht zumeist aus jugendlichem Bindegewebe mit vielen Eiterkörperchen, ohne dass diese aber irgendwo eine flüssige Masse bilden; das Fettzellengewebe innerhalb der 4 geraden Muskeln ist ganz normal, ebenso in der Capsula Tenoni nirgend eine krankhafte Veränderung zu bemerken.

Unter den Augenmuskeln sind der Levator palpebrae, der Rectus und Obliquus superior erkrankt, jener am meisten. Alle 3 Muskeln zeigen nämlich ohngefähr in der Mitte ihres Bauches eine verfärbte, ziemlich circumscripte Anschwellung, welche so ziemlich die ganze Dicke des Muskels durchsetzt, auf dem Querschnitt aus einzelnen gelblichen Punkten zusammengesetzt erscheint, in welchen das Mikroskop zerrissene Muskelfasern, Eiterzellen, sowie einige Klümpchen von gut erhaltenen Blutkörperchen nachweist. Wir haben es also hier mit Muskelzerreissung mit nachfolgender, sehr circumscripfter Muskelentzündung zu thun; dass dieselben direkt durch das Trauma gesetzt sind, steht schon wegen ihrer bezüglichlichen Bewegung zur Knochenfraktur ausser Zweifel. Hier in der Tiefe der Orbita liegen aber alle noch übrigen Zeichen der vorausgegangenen Verletzung: weder am Bulbus, noch auch an der Conjunctiva ist selbst bei aufmerksamster Untersuchung irgend Etwas davon zu sehen. Die bei der Section vorfindliche Injection der Conjunctiva, und zwar beider Augen, trat erst in den letzten Tagen vor dem Tode, offenbar als Folge mangelhaften Lidschlusses, auf.

Die Erkrankung am Augapfel beschränkt sich völlig auf die Retina, oder, da sich die während des Lebens

wahrnehmbare diffuse Trübung derselben, das Zeichen einer serösen Durchtränkung, nach dem Tode nicht mehr nachweisen liess, nur auf die Papilla und ihre allernächste Umgebung — war aber auch hier intensiv genug. Die schon mit dem Augenspiegel wahrgenommene Erweiterung der meisten Venen zeigte sich bei der Autopsie besonders an den grösseren Aesten derselben, und wiederum gegen die Papilla hin mächtig wachsend. Diese selbst verrieth bei Betrachtung von der Fläche wenigstens keine steile Erhebung, die aber allerdings auf senkrechten Durchschnitten stärker hervortrat, doch fehlte auch hierbei die sogenannte Trichterform. Dagegen ragte so ziemlich aus ihrer Mitte ein stumpfkegelförmiger Auswuchs von circa $\frac{1}{3}$ Lin. Höhe, der in Farbe und Consistenz mit der Papille völlig übereinstimmte. Die Abbildung Taf. I. Fig. 1. giebt einen senkrechten Schnitt der in Chromsäure gehärteten Papille, welcher übrigens nicht ganz die höchste Höhe der durch die Verhärtung sehr geschrumpften Excrescenz getroffen hat. Die Durchschnitte, welche in der ersten Zeit nach Herausnahme des Auges gefertigt waren, ergaben neben den normalen Opticusfasern der Papille eine Menge sehr glänzender, die die Hauptmasse eben jener Excrescenz ausmachten, und sich bis in den Opticus herein, doch nicht hinter die Lamina cribrosa verfolgen liessen. Letztere erscheint, von vorn nach hinten etwas verbreitert, im Ganzen etwas nach hinten gerückt. Ausser jenen glänzenden, von den anderen Nervenfasern verschiedenen Fasern fand ich, wenig mehr nach längerer Erhärtung, reichlich eine feinkörnige Masse in und auf der Papille. Der hinter dem Por. selerae post. liegende Theil des Opticus zeigte keinerlei wesentliche Veränderung, wobei übrigens eine etwaige, gewiss aber nur unbedeutende Hypertrophie seines bindegewebigen Antheils nicht geleugnet werden soll. Die Vergleichung des rechten mit dem linken Auge

bot wenigstens hierin keine auffallende Verschiedenheit. Chiasma und Tractus opt. trugen weder in Form und Volumen, noch auch bei microscopischer Untersuchung pathologische Veränderungen; am linken Auge war, ausser einer starken Füllung der Retinalvenen, nichts Krankhaftes zu sehen.

Wenn es gilt, im vorliegenden Falle zunächst den ursächlichen Zusammenhang zwischen der von dem Kranken erlittenen Verletzung und der Augenkrankheit festzustellen, so dürfte von vornherein wahrscheinlich sein, dass er kein unmittelbarer ist, dass das wichtigste Resultat jener Verletzung, die Fractur der Orbitaldecke und die Erkrankung des Opticus nicht coordinirt sind. Die Untersuchung zeigt nämlich, dass am Bulbus oder Opticus selbst, keinerlei Spuren eines Trauma, sowie von dessen directen Folgen: Rupturen-Narbenbildung, Extravasaten, Entzündung der äusseren Hüllen aufzufinden waren; sogar von der der Conjunctiva oder dem oberen Augenlid widerfahrenen Beleidigung war durchaus nichts mehr zu sehen. Aber auch in den Höhlen des Bulbus keine Spur einer erlittenen Compression, kein Bluterguss oder Reste von solchem, keine Ablösung oder Zerreißung der inneren Membranen. In der Gegend des Augapfels treffen wir freilich deutliche Zeichen der erlittenen Gewalt und zwar Muskelzerreißungen mit ihren Folgen und eine Entzündung und Eiterung in dem sie umhüllenden fetthaltigen Zellgewebe. Nach Friedberg's*) Bezeichnung hätten wir es also hier mit einer purulenten Panophthalmitis und zwar einer sehr circumscrip-ten zu thun. Die geringe Intensität auch dieses Prozesses geht schon daraus hervor, dass das Periost an der Dicke der Orbita fast nur in der nächsten Umgebung der Fraktur entzündliche Zustände, und zwar nur unter der Form einer entzündlichen Schwellung verrieth. Während Friedberg

*) Friedberg. Virch. Arch. Bd. XXX, 5. u. 6. H.

die bei solchen Zuständen vorkommenden Muskelinsuffizienzen als propagirte auffasst, gilt diese Auffassung für unsern Fall nicht, bei welchem die Section den direkten Insult, den die Muskeln erfahren hatten, als Grund ihrer Funktionsstörungen nachwies. Diese mussten demnach auch weder reine Contracturen, noch reine Insuffizienzen sein, da die, übrigens unvollständige, Ruptur und Entzündung des Muskels ebensowohl seiner Verkürzung, als seiner durch Contraction des Antagonisten gesetzten Verlängerung hinderlich waren. Dem entsprechen nun auch die Symptome in Bezug auf Stellung und Bewegung des Bulbus. Wir hatten für die Ruhelage der Augen einen geringen Strabismus divergens des rechten, der aber für geringe Sehabstände verschwand, d. h. durch Anstrengung überwunden wurde, wie das in gewissem Grade auch für die Blepharoptose beobachtet wurde. Daraus erklärt sich wohl auch das Fehlen der Diplopie, die beim Sehen in die Ferne wohl vorhanden war, aber wegen geringen Abstandes der Doppelbilder vom Kranken übersehen wurde, bei Fixation naher Gegenstände aber durch gewissermassen gewaltsame Correction der Ablenkung wirklich fehlte.

Diese Ablenkung selbst kann die Folge sein entweder einer pathologischen Dehnung des Rectus sup. oder einer entzündlichen Contractur des Obliquus superior, oder beider zugleich. Die Beweglichkeit war nach allen Seiten eine nahezu normale, nur bedurfte es dazu einer besonderen Willensenergie, und beinahe alle Bewegungen, in welcher Richtung sie auch geschehen mochten, erregten einen mit der Dauer und der Grösse der Excursion wachsenden Schmerz. Diese Erscheinungen mussten darauf hinweisen, dass es sich hier nicht um primäre oder secundäre Nervenlähmungen handelt, wie sie als Folgen eines acuten oder chronischen Gehirnleidens aufzutreten pflegen, sondern dass hier traumatische Strukturverän-

derungen die Leistungen der Muskeln beeinträchtigten. Damit war aber gewiss für die Diagnose ein entscheidender Anhaltspunkt gegeben, schon daraus konnte auf die Richtung der Verletzung geschlossen werden: die Pathogenie der aus anderen Symptomen zu erschliessenden Gehirnkrankheit war durch die Beobachtung der Stellung und Beweglichkeit des Auges schon um Vieles klarer geworden.

Fälle, in welchen bei Eindringen eines Instrumentes in die Tiefe der Augenhöhle der Bulbus ganz unverletzt bleibt, gehören gar nicht zu den Seltenheiten, und der vorliegende beweist, dass das selbst dann möglich ist, wenn jenes Instrument eine ganz ansehnliche Dicke hat. Die Kugelform und die grosse Verschiebbarkeit des Augapfels, welche letztere namentlich ihm erlauben, einem ihn zur Seite drückenden Werkzeug selbst bis ausserhalb der Orbita, heraus auszuweichen, schützen ihn oft vor Beleidigung — aber auch die lockere Verbindung und Dehnbarkeit der Conjunktiva, die zuerst den Stoss empfängt, trägt zur Rettung des Bulbus Vieles bei. Die trotzdem in der Mehrzahl oben angegebener Fälle das Trauma begleitende Störung des Sehvermögens zeigt, wie schon Eingangs angedeutet, sowohl in der Zeit als in der Art ihres Auftretens wesentliche Verschiedenheiten. Leider fehlen, gerade, was die Entwicklung und Natur der Sehstörung betrifft, bei vielen in der Literatur verzeichneten Krankengeschichten die zu deren Beurtheilung nöthigen Angaben. Daher kommt es auch, dass man sich die Auffindung der sie hervorrufenden Causa proxima im Allgemeinen leicht gemacht, und sie meistens als eine Lähmungserscheinung mit anderen Paralyseu zusammengestellt hat. Wie in die ganze Frage der cerebralen Amaurosen, so haben v. Grafe's Arbeiten über die Neuroretinitis auch für die auf traumatischer Encephalo meningitis beruhenden Amaurosen Aufschluss

gebracht, und die Erkenntniss des wahren Sachverhalts ermöglicht. Die alte Ansicht von der paralytischen Natur der bei Orbitalverletzungen vorkommenden Amblyopie muss auch hier fallen, da uns auch hier jetzt die Untersuchung am Lebenden einen acuten oder chronischen Entzündungszustand der Retina Opticus als Ursache jener Sehstörungen hat erkennen lassen. Andererseits lassen aber gerade solche Fälle von traumatischen Gehirnentzündungen in ihrem Verhältniss zur Sehstörung gewiss noch manche Belehrung in Bezug auf die Bahn und den Modus der Ausbreitung, sowie auch auf Diagnose und Therapie erwarten. Schon in seiner ersten der angezogenen Publikationen *) hat v. Graefe eine Differenz statuirt, die ihm in den aufgeführten Fällen in Betreff des Verhaltens der Papille auffiel, die namentlich zunächst in einem verschiedenen Schwellungsgrad derselben sich kundgab. Spätere Beobachtungen haben jene Differenz bestätigt, die pathologische Anatomie hat ihre tiefere Begründung in einer mehr oder weniger ausgeprägten Theilnahme der Retina an der Erkrankung des intraocularen Opticus gefunden, zugleich aber auch, in vielen Fällen wenigstens, die Bahn des Krankheitsprozesses vom Gehirn bis zur Papille verfolgt, und darauf die Lehre von der Neuritis opt. descendens basirt. Wir können also wohl zwei Arten der Neuroretinitis unterscheiden, von denen die eine im Wesentlichen in einer Entzündung des auch im normalen Opticus reichlich vertretenen Bindegewebes, die andere vorzugsweise in einem durch Hemmungen des venösen Blutlaufs bedingten Oedem besteht. Die Quelle der letzteren kann irgendwie auf der Bahn des Venensystems des Auges, resp. der Orbita, die der ersteren irgendwo auf der Bahn des Sehnerven bis zu seinen Ursprüngen im Gehirn gelegen sein; beide können

*) Arch. für Ophth. VII. Abth. 2.

aber schliesslich zu einem Schwund der nervösen Bestandtheile des Nerven führen. Es ist nun gewiss von vornherein nicht unwahrscheinlich, dass beide Arten nicht so sehr von einander verschieden sind, dass nicht auch Uebergänge vorkommen könnten, d. h. Zustände, in welchen eine Entzündung resp. Hypertrophie des Neurilems des Opticus mit einem hochgradigen Oedem desselben verbunden ist. Als einen solchen Uebergang möchte ich oben beschriebenen Fall ansprechen. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel sowohl, als die Section ergaben eine oedematöse Schwellung der Papille, die allerdings nicht gerade zu den hochgradigen gehörte und zugleich eine Wucherung des Bindegewebes derselben, so zwar, dass sich aus ihr eine förmliche Excrescenz bildete. Letztere kann nicht wohl, auch wenn das Mikroskop nicht eine bedeutende Vermehrung der fasrigen Gebilde in der Papille nachgewiesen hatte, lediglich als ein Resultat jenes Oedems angesehen werden, da sie hierzu eine viel zu circumscribte Form hatte, und diese sogar in erhärtenden Flüssigkeiten völlig bewahrte. Die abnorme Wucherung des bindegewebigen Antheils des intraocularen Opticus verrieth sich besonders durch die mächtige Entwicklung der Lamina cribrosa, in welcher sich nicht nur die feinen, sparsamen Fasernzüge einer normalen, sondern recht kräftige und reichliche Bindegewebsfasern unterscheiden liessen, wie sie auch die Abbildung, — wenn auch nur theilweise, um das Bild nicht zu verwirren, — wiederzugeben sucht. In einzelnen senkrechten Schnitten waren ausserdem ziemlich zahlreiche, mit Blut gefüllte Capillaren zu sehen, während in der Zeichnung zwei grössere Aeste der Centralgefässe mitten unter den Opticusfasern liegend angedeutet sind; an den Wandungen der Gefässe wurde nichts Abnormes bemerkt. Die Opticusfasern, deren Zahl enorm vermehrt scheint, zeigen sich ganz normal, wie auch hinter der Lamina cri-

brosa, wo überhaupt der ganze Krankheitsprozess wie abgeschnitten aufhört. Die scheinbare Vermehrung jener ist aber natürlich nicht als eine wirkliche zu betrachten, sondern ist lediglich einem Auseinandergedrängtsein derselben zuzuschreiben, welches durch Ergiessung von wässriger Flüssigkeit (Oedem) einerseits, durch Hypertrophie des umspinnenden Bindegewebes und eine wohl postmortale Ablagerung einer feinkörnigen Masse anderseits erzeugt wurde. Wohl ist es auch das Bindegewebe selbst, dessen Volumen durch den ödematösen Zustand zugenommen hat; ja es wäre möglich, dass auch jene oben erwähnten glänzenden Fasern, die zum Theil die Papille, besonders aber die merkwürdige Excrescenz konstituirten, Opticusfasern sind, die jenem Zustand ihr verändertes Aussehen verdanken. Ich bin um so mehr zu dieser Auffassung geneigt, einmal weil sie sonstige Formveränderungen nicht zeigten, dann, weil auch das sparsame Vorhandensein von Kernbildungen wenig einlud, sie für neugebildete Bindegewebsfasern zu nehmen. Was nun den Zustand der Retina selbst betrifft, so zeigten meine Präparate in allen ihren Schichten, die Opticusschicht natürlich ausgenommen, selbst ganz in der Nähe der Papille nichts Abnormes. Eine gewisse Bestätigung für diesen gewiss etwas überraschenden anatomischen Befund liegt übrigens in dem Ergebniss der wenige Tage vor dem lethalen Ausgang vorgenommenen Sehprüfung, welche, wenigstens für den grössten Theil des Gesichtsfeldes, eine Sehschärfe ergab, die nur wenig von der normalen abwich, jedenfalls viel weniger, als der Augenspiegelbefund hätte erwarten lassen. Diese auffallend geringe Herabsetzung der Sehschärfe konnte sehr wohl durch das Oedem allein erklärt werden, sie beweist jedenfalls, dass man es mit einem Degenerationsprozess der nervösen Bestandtheile des Opticus oder der Retina nicht zu thun hatte. Dagegen muss hier die Frage ent-

stehen, in welchem inneren Verhältniss die beschriebene Erkrankung des intraocularen Sehnerven zu der Gehirnkrankheit steht, welche letztere aber, wie die Section erwies, eine doppelte war, nämlich eine Entzündung des Gehirns in ziemlich grosser, der Gehirnhäute, in specie der Pia mater, in noch grösserer Ausdehnung. Von diesen beiden Processen konnte jener secundäre seinen Ausgang nehmen. Es fragt sich hierbei zunächst, ob die Bahn des fortschreitenden Processes nachweisbar, ob sie der Nervus opticus war, ob wir es also mit einer Neuritis descendens zu thun hatten, oder ob die Gefässe den Uebergang vermittelten, wie das bei Exsudationen oder Geschwulstbildungen an der Gehirnbasis vorzukommen pflegt?

In einem von v. Graefe beschriebenen Falle von Neuroretinitis,*) zu dem Virchow den Sectionsbefund lieferte, giebt dieser als Kennzeichen einer Neuritis descendens eine entzündliche Verdickung der Sehnervenscheide und eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes des Opticus an. Von diesen Merkmalen einer vom Gehirn zum Auge absteigenden Nervenentzündung liess aber unser Fall keines mit Sicherheit wahrnehmen — die Opticusscheide erwies sich als normal, eine Wucherung des neurilemmatischen Bindegewebes hinter der Lamina cribrosa war, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls sehr unbedeutend. Wir dürfen daher nicht von einer Neuroretinitis descendens reden, sondern müssen die Quelle dieser Entzündung in den Circulationsstörungen suchen, welche die Vorgänge an der Gehirn- resp. Schädelbasis erzeugten, die zunächst in Blutstauungen bestanden, aber sich nicht darauf beschränkten, sondern an dem Orte wo, wie in dem engen Fachwerk der Lamina cribrosa Hindernisse für deren Fortpflanzung be-

*) Sitzungsbericht d. ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1864.

standen, zugleich eine entzündliche Schwellung des Opticusbindegewebes erregten. Für diese Annahme spricht, wie ich glaube auch der Umstand, dass in der ersten Zeit nach der Verletzung, wo bereits anderweitige Gehirnsymptome wie namentlich eine auffallende Gedächtnisschwäche, paretische Störungen der linken obern und untern Extremität aufgetreten waren, eine Sehstörung nicht bemerkt wurde, deren Entwicklung somit zeitlich, wahrscheinlich mit der ebenfalls erst später auftretenden Basilar meningitis zusammenfällt.

Für die Besonderheit des pathologisch-anatomischen Befunds, die kalkige Excressenz der Papille, habe ich in der Literatur vergeblich nach einem Analogon gesucht. Aehnliche Auswüchse der Retina sind zwar von v. Ammon,*) Stellwag,**) neuestens besonders genau von Jwanoff***) beschrieben worden, allein wenn auch in Bezug auf Form und Sitz Manches mit obigem Uebereinstimmende dabei vorliegt, so existiren doch wieder wesentliche Differenzen. In allen von jenen Autoren erwähnten Fällen handelt es sich um Wucherungsprozesse in der Retina, welche, wenn auch da und dort zu besonders voluminösen Produkten führend, doch über einen grössern Theil jener Membran nachzuweisen waren, und hauptsächlich oder ausschliesslich in der Membr. limitans int. ihren Sitz hatten. Ausserdem waren dieselben meistens mit andern sehr in- und extensiven Erkrankungen im Bulbus, namentlich des Glaskörpers vergesellschaftet. In unserem Falle ist von Alledem nichts vorhanden, die Excressenz besteht der Hauptsache nach aus den normalen Bestandtheilen des Nervus opticus, von denen nur die bindegewebigen hypertrophisch, alle aber im Zustande ödematöser Schwellung sind.

*) Arch. f. Ophthalmologie. Bd. VI. Abth. 1. pag. 26.

**) Lehrb. d. prakt. Augenheilkunde. 1861. pag. 142.

***) Arch. f. Ophthalm. Bd. XI. Abth. 1.

Ueber das Centrum der Froschlinse.

Von

Dr. C. Ritter in Oberndorf.

Die geringe Beachtung, welche die Linse von Seiten der Histologen gefunden hat, könnte den Anschein erregen, als ob der Bau derselben sehr einfach und so leicht verständlich wäre, dass selbst der Histologen streitsüchtige Schaar die Möglichkeit eines Zweifels in ihm nicht haben finden können. Die einzige Arbeit über die Linse hat in den letzten Jahren von Becker*) geliefert. Becker glaubt die früheren Angaben über den Bau der Linse durch seine Bildungszellen (Protoplasmen Schultzes) und durch eine neu gefundene Sternsubstanz ergänzen und den neueren histologischen Anschauungen mündgerecht machen zu müssen. Seine Arbeit scheint nicht viel Glück gemacht zu haben und es musste von vornherein die neue Sternsubstanz ernste Bedenken erwecken.

Durch eine Arbeit für die études ophthalmologiques von L. Wecker wurde ich zur genauen Untersuchung der Linse aufgefordert. Da die mir gesetzte Zeit zur

*) Untersuchungen über den Bau der Linse. Archiv für Ophthalmologie IX 2.

Erledigung aller sich aufdrängenden Fragen zu kurz war, so habe ich meine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf zwei der wichtigsten gerichtet, auf den Zusammenhang des Capselepthels mit den Linsenfasern und auf die Ausfüllung des innersten Linsencentrums. Eine genügende Erledigung beider Fragen konnte ich auch für jene Arbeit nicht gewinnen und ich habe daher nachher meine Untersuchungen zu ergänzen gesucht. Bis jetzt ist mir nur die Entzifferung des Centrums der Froschlinse gelungen, wie mir überhaupt die Linse des Frosches unter allen Versuchsthieren die schönsten Resultate in der Untersuchung über die Linse und ihre Entwicklung geliefert hat.

In der Arbeit für die études war ich von dem Gesichtspunkte ausgegangen, dass zur Frage über die Zusammensetzung des Linsencentrums wenigstens im Beginn der Untersuchung nur Linsen mit punktförmigen oder eigentlich einaxigen Sternen benutzt werden dürften und hatte deshalb die Linsen der Fische hauptsächlich berücksichtigt. Für die Untersuchung des Linsenkerns sind natürlich kleine Linsen vorzuziehen, da die Erhaltungsmittel nicht in den Kern grösserer Linsen eindringen und es bei diesen daher einer vorherigen Zerstücklung bedarf, durch welche aber meist auch das Centrum verletzt wird. Für die äusseren Linsenschichten sind die Angaben von Becker's über die Erhärtungsmittel sehr gut. Ich habe zur Erhärtung sehr verdünnte Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure (etwa 10 Tropfen auf die Unze), ferner verdünnten Kreosot oder eine schwache Lösung von chromsauren Kali benutzt. Die verdünnten Säuren, besonders die Salz- und die Salpetersäure oder beide gemischt, scheinen am besten zur Isolation der Linsenfasern zu dienen, ohne Trübungen

*) l. c.

der Fasern zu verursachen. Ich habe daher die Säuren am häufigsten benutzt; doch wäre es fehlerhaft, bestimmte Vorschriften für die Methode der Linsenuntersuchung zu suchen. Es bestehen nämlich in der chemischen Zusammensetzung der durchsichtigen Linsentheile sowohl zwischen den verschiedenen Thierklassen, als auch zwischen alten und jungen Thieren derselben Klasse sehr grosse Unterschiede; diese erheischen natürlich stets verschiedene chemische Methoden und der Untersucher muss sie in dem jedesmaligen Falle experimentell suchen.

Die bisherigen Angaben über den Bau der Linse haben die Frage über die Zusammensetzung des innersten Kernes völlig übergangen, nur von Becker hat einen Versuch zur Lösung derselben gemacht. Die in einander geschachtelten Lamellen der Autoren können niemals den innersten Punkt ausfüllen. Dieser Gedanke liegt theoretisch so völlig klar auf der Hand, dass ich mich nur wundern kaun, denselben in jedem Handbuche der Gewebelehre zu vermissen. Die Untersuchung des innersten Kernes ist schwierig, weil man seiner mit Sicherheit nur selten habhaft wird. Am leichtesten habe ich ihn in der Froschlinse gefunden, und zufällig tritt bei diesen Thieren die Bildung desselben so schlagend hervor, dass es eigentlich nur einer einmaligen Untersuchung bedarf, um dieselbe zu erkennen. Im voraus möchte ich aber den generellen Schluss abwehren, dass mit Nothwendigkeit das Centrum der Linse bei jedem Thiere denselben Bau habe, wenn gleich meine bisherigen, freilich nicht abschliessenden Untersuchungen mich zwingen, eine analoge Bildung anzunehmen.

Bekanntlich bildet jede Linsenfaser des Frosches genau einen Halbkreis, welcher der Form der Linse entspricht. Jede Faser läuft von der vorderen Endigung des Axenstrahles zur hinteren. Die Fasern sind in den äusseren Schichten breit, laufen nach beiden Enden all-

mäßig spitzer zu und endigen am Strahle punktförmig. In den inneren Schichten werden die Fasern platter, bald bandartig, und kürzer. Zuletzt erreichen sie in den innersten Schichten eine Länge oder vielmehr Kürze von 0,003 Mm. Im Ganzen bleiben die Lamellen wohl concentrisch, allein durch allmäligen Uebergang nehmen die inneren Lamellen eine elliptische Form an, deren lange Axe der Axe der Linse parallel läuft. Haben die Fasern eine Länge von 0,003 Mm. erreicht, so hört eine weitere Verkleinerung in dieser Weise auf. Die keimlosen Fasern mit zugespitzten Enden verschwinden und an ihre Stelle treten kernhaltige Fasern mit breit abgerundeten Enden von einer ziemlich gleichmässigen Länge von 0,0015—0,0025 Mm.; ihre Breite bleibt der grössten Breite der innersten Linsenfaser gleich. Fig. 2. Diese Fasern scheinen eine stärkere Membran zu haben, da dieselbe stets eine leichte Andeutung einer zweiten Contour darbietet. Die äussere Form der Fasern ist sehr verschieden; ich habe eine Reihe derselben gezeichnet (Fig. 2.) Alle Fasern dieser Art enthalten einen Kern. Der Kern ist meist leicht punktirt, oft auch dunkel granulirt, selten klar. Seine Contour ist scharf. Nur einmal habe ich in einer Faser einen sehr grossen länglichen Kern gesehen, welcher in Theilung begriffen schien; diese Faser bot durch ihre Grösse und Form solche Verschiedenheiten dar, dass ich ihre Stellung zu den übrigen nicht bestimmen kann (Fig. 5a.) Die Kerne der Fasern enthalten niemals ein Kernkörperchen und es wird die Stellung der eben erwähnten Faser dadurch noch unbestimmter, dass der Kern derselben zwei scharf bestimmte Kernkörperchen enthielt. Im Verhältniss zur Faser liegt der Kern nicht immer in ihrer Mitte, sondern öfters auch an den äusseren Enden.

Die Längensaxe der Fasern läuft im Ganzen der Linsenaxe nahezu parallel oder weicht nur wenig von

derselben ab. Durch ihre Aneinanderlagerung erfüllen die Fasern den innersten Kern. Die genaue Anordnung der eigentlichen Linsenfasern, durch welche es möglich wird, dass die Kernzone eine ziemlich scharfe geometrische Figur bildet, ist in dem innersten Kern nicht zu finden. Die Mitte der einen Zelle wird oft von beiden Seiten durch die Enden der anliegenden Fasern begrenzt. In Fig. 4a und b habe ich den innersten Kern einer Linse gezeichnet, die Fasern erfüllen durch diese Art der Lagerung das Centrum der Linse, indem von allen Seiten sich in der Mitte der Linsenaxe parallele Fasern begegnen.

Neben den kernhaltigen Fasern finden sich in den meisten Präparaten aus dem innersten Kern vereinzelt kernlose Fasern, welche sonst mit jenen völlig übereinstimmen und sich nur durch das Fehlen des Kernes vor ihnen auszeichnen. (Fig. 3.) Diese kernlosen Fasern mit abgerundeten Spitzen sind an Länge den kürzeren kernhaltigen Fasern gleich. Ob die kernlosen Fasern einen bestimmten Abschnitt des Linsencentrumseinnnehmen, vermag ich nicht zu sagen; ebenso wenig in welchem Verhältniss sie zu den kernhaltigen Fasern stehen. Der Uebergang des so zusammengesetzten Kernes in die gewöhnlichen Linsenlamellen geschieht durch kernlose Fasern mit lang auslaufenden, spitzen Enden, deren Länge die längsten kernhaltigen Fasern übertrifft. (Fig. 5b.) Der Grösse nach muss in die den innersten Kern umgebenden Lamellen auch jene schon beschriebene Faser gerechnet werden, welche in einem grossen, lang gestreckten Kern zwei glänzende Kernkörperchen enthielt. (Fig. 5a.) Ihre Stellung ist mir zweifelhaft geblieben.

Obgleich ich die Verhältnisse dieser kernhaltigen Linsenfasern durchaus nicht in aller Weise bestimmen kann, so sind sie doch eine sehr merkwürdige Erscheinung, welche in mancher Beziehung ein anderes Licht über den

Bau der Linse, ihre Entwicklung etc. verbreiten wird. Zunächst leuchtet es aus meiner Beschreibung ein, dass ich jene Sternsubstanz von v. Becker nicht im Centrum des einaxigen Sternes gefunden habe; man bedarf ihrer auch nicht zur Raumerfüllung, da die kernhaltigen Zellen dazu genügen. Die Sternsubstanz v. Becker's habe ich übrigens trotz nachhaltigen Bemühens auch in den Linsen vom Menschen, Kalbe, Lamme, Hasen und allen mir zugänglichen Fischen nicht gefunden und ich habe gar keinen Anhaltspunkt, um diese Ideen von v. Becker zu erklären. Die senilen Veränderungen der Linse geben wohl schwerlich zur Annahme derselben Berechtigung, v. Becker hat aber nur Linsen von jungen Thieren benutzt. Die Belobung von v. Becker's Entdeckungen, welche ich in einigen Recensionen und auch in den Wiener Jahrbüchern II. 2. pag. 137 durch Otto Becker finde, beruht nicht auf eigener Nachuntersuchung und es wäre zu wünschen, dass derartige Recensionen nur von Gelehrten gemacht würden, welche denselben Gegenstand genau betrachtet haben.

Zur weiteren Würdigung der kernhaltigen Linsenfaseru und der beim Frosche beobachteten Centrumbildung bedarf es natürlich einer eingehenden vergleichend-anatomischen Untersuchung, welche ich leider durch meine sonstigen Beschäftigungen verhindert bin anzustellen. Meine bisherigen Bemühungen, diese Fasern in der Linse des Menschen, des Kalbes und mehrerer Fische aufzufinden, sind mir missglückt; vielleicht durch die Art der Präparation; nur in der Kalbslinse habe ich im Centrum wiederholt kernlose Fasern bemerkt, welche den kernlosen Fasern beim Frosche gleichen, allein ihre genaueren Verhältnisse konnte ich nicht bestimmen. Zum Theil hat dies Misslingen entschieden seinen Grund in den benutzten Erhärtungsmitteln, da bei Säugethierlinsen die Säuren wohl die äusseren Fasern isoliren, den Kern

aber sehr cohärent lassen; dagegen machen sie den Kern der Fischlinsen zu spröde und seine Präparation unmöglich. Ueber das Centrum der Fischlinsen kann ich dem nichts neues hinzufügen, was ich in der *études ophthalmologiques* bereits dargestellt habe. Jedenfalls ist bei ihnen der Typus des Centrums derselbe, wie beim Frosch, allein ich habe im Innersten keine kernhaltigen Fasern, sondern nur zackige kernlose gefunden, deren geringste Länge 0,009 Mm. war. Auch bei den Fischen begegnet man keiner Spur jener Sternsubstanz, dagegen nimmt die Biegung der Fasern gegen das Centrum der Linse mehr ab, so dass die inneren Fasern Bogen eines grösseren Kreises bilden und die innersten Fasern scheinen der Axe der Linse parallel zu laufen. Die beschriebene Bildung des Linsenkernes trägt allerdings zur Symmetrie der Linse nicht bei, im Gegentheil wird sie auf Kosten der Durchsichtigkeit vor sich gehen. Falls sich daher beim Menschen, wie ich nicht zweifle, eine ähnliche Bildung fände, so wäre der histologische Grund gegeben, wesshalb die Sehaxe nach innen von der Linsenaxe liegt. —

Da ich leider weitere Details des Gegenstandes zu verfolgen für jetzt nicht im Stande bin, so erlaube ich mir hier hinzuzufügen, dass der zweite Punkt, welchen v. Becker in seinen Studien hervorhebt, ebenfalls nicht dem Sachverhalt entspricht. Das Verhältniss des Capselepitheles zu den Linsenfasern stellt er so dar, als wenn die Zellen des Epithels durch Vermittlung von freien, von Protoplasma umgebenen Kernen, welche im Aequator liegen, in die Linsenfasern übergängen. Nackter noch stellt der Wiener Recensent den Uebergang der Epithelien in Linsenfasern dar. — Diese Frage kann nur an der Hand der Entwicklungsgeschichte gelöst werden. Bei Fröschen von 9 Mm. Länge sieht man das Centrum der

Linse fertig gebildet, es wird rings umgeben von glashellen Kugeln von Fasermaterial. Zwischen Epithel und der fertigen Linsenmasse besteht gar kein örtlicher Zusammenhang; freie Kerne finden sich nur in der äussersten Schicht des fertigen Linsencentrum, sie sind etwa doppelt so gross, wie die Kerne der Epithel gelten. — Dass übrigens auch bei den Säugethieren kein Entwicklungsverhältniss zwischen Epithel und Linsenfaser besteht; dafür spricht die eigenthümliche Befestigung der äussersten Linsenfaser an der hinteren Capsel, welche sich beim Lamme findet und von mir in den *études ophthalmologiques* beschrieben und gezeichnet ist.*)

Erklärung der Figuren.

Vergrösserung 480.

Fig. 2. kernhaltige Linsenfaser vom Frosche.

Fig. 3. kernlose Fasern aus dem Linsencentrum.

Fig. 4. Bildung des Centrums der Froschlinse.

Fig. 5a. eine Linsenfaser vom Frosche mit länglichem, vielleicht in Theilung begriffenen Kern und zwei Kernkörperchen.

b. Linsenfaser in der Nähe des Centrums.

*) *Études ophthalmologiques* planch I Fig. 6.

Historische Notiz über Hyperopie und Astigmatismus.

Von

Dr. A. Nagel in Tübingen.

1) Die Hyperopie betreffend.

Donders nennt in seinem grossen Werke über die Refractionsanomalien *) die Engländer Wells (1811) und Ware (1812) als Diejenigen, welche zuerst die heute als Hyperopie oder Hypermetropie bezeichnete Refractionsabweichung im Wesentlichen richtig verstanden und beschrieben haben. Aus dem 18. Jahrhundert weiss Donders keinen Beweis, dass man die Anomalie gekannt habe, fügt aber in einer Note hinzu, das ophthalmologische Werk von Janin, dessen Kenntniss des Gegenstandes in einem von Muncke herrührenden Artikel in Gehler's physikalischem Wörterbuch erwähnt wird, sei ihm nicht zugänglich gewesen. Es dürfte nicht überflüssig sein, die Lücke in Donders vortrefflichem Werke

*) F. C. Donders. On the Anomalies of accommodation and refraction of the Eye. The new Sydenham Society. London, 1864.

zu ergänzen und jenes Autors Antheil an der Kenntniss des so vielfach missverstandenen Zustandes zu constatiren. Man wird sehen, dass dieser Antheil ein sehr wesentlicher ist.

Von Janin's Werk (*Mémoires et observations sur l'oeil*. Paris, 1772) ist mir die 2te Auflage einer deutschen Uebersetzung vom Jahre 1788 zur Hand. Ich finde darin pag. 373 einen Abschnitt: „Von einer ausserordentlichen Art des Gesichts, deren noch kein Schriftsteller Meldung gethan hat.“ Der Verfasser stellt die neue Brechungsanomalie der Kurzsichtigkeit gegenüber und unterscheidet sie sowohl von der im Alter sich einstellenden Fernsichtigkeit als von der durch Linsenverlust acquirirten Refraktionsstörung. Einen besonderen Namen giebt er nicht, erkennt aber richtig trotz der anscheinenden Myopie zu geringe Brechkraft des Auges als Ursache der Sehstörung. Der Fall eines portugiesischen Juden wird berichtet, der „von Kindheit an ein sehr kurzes Gesicht“ hatte, in der Ferne ganz schlecht sah, alle Objecte, um sie zu erkennen, sehr nahe an's Auge bringen musste, ohne doch mehr als grobe Objecte zu erkennen. Patient lernte in der Jugend mit Mühe lesen und schreiben, „musste sich aber schon im zwölften Jahre der Gläser bedienen, und fast alle sechs Jahre den Fokus derselben vermehren, so dass er sich im 30sten Jahre solcher Gläser bediente, die so erhaben waren, dass sie ein Mann von 70 oder 80 Jahren nicht hätte gebrauchen können.“ Concavgläser verschlechterten das Sehen, mit starken Convexgläsern dagegen, „sogenannten halben Staarbrillen,“ „konnte er alle Gegenstände selbst in einer gewissen Entfernung unterscheiden und alle Arten von Schriften, sowohl gedruckte als geschriebene lesen.“ — „Der Fehler seines Gesichts hatte viel Aehnlichkeit mit demjenigen, der eine Folge der Operation des Staars ist. Er musste seinen Sitz im krystal-

lenen Körper haben, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach zu klein und zu platt war, und folglich die Lichtstrahlen nicht genug brechen und vereinigen konnte.“

Es fehlt kaum etwas Wesentliches an der Charakterisirung dieser der angeborenen hochgradigen Hyperopie zukommenden Sehstörung. Offenbar ist hiernach Janin der frühere Entdecker. Die Kenntniss seines Fundes scheint jedoch ebenso wie nochmals nach der erneuten Auffindung durch Ware für längere Zeit verloren gegangen, oder die wenigen bekannten Fälle scheinen als seltene Curiositäten betrachtet zu sein, bis erst im Laufe der letzten beiden Decennien sich langsam richtigere Ansichten über die der Myopie entgegengesetzte Refraktionsanomalie bildeten.

2) Den Astigmatismus betreffend.

In Bezug auf die Geschichte des Astigmatismus berücksichtigt Donders gleichfalls fast ausschliesslich die englische Literatur, aus der eine grössere Zahl von Fällen, zum Theil aus späterer Zeit, den vierziger und fünfziger Jahren anführt, während er vom Continent nur eine einzige Beobachtung, die des schweizerischen Geistlichen Schnyder* (1848), kennt. Zugleich giebt aber Donders an*), eine mehrfach citirte ältere Abhandlung von Gerson über die Form der Hornhaut nicht gesehen zu haben. Diese nun, die ich auch bei Helmholtz und Knapp nicht angeführt finde, scheint in der That für die Geschichte des Gegenstandes wichtig genug, um nicht übergangen werden zu dürfen. Es geht aus jener Schrift hervor, dass die Asymmetrie der Cornea und die davon abhängigen Sehstörungen in Deutschland schon zu Anfang dieses Jahrhunderts bekannt waren. Wir finden den physiologischen Astigmatismus beschrieben, die All-

*) pag. 543.

gemeinheit seines Vorkommens, die individuelle Verschiedenheit in der Richtung der Hauptmeridiane gekannt, ein Fall von starkentwickeltem pathologischen Astigmatismus wird ausführlich mitgetheilt, der Grund der Erscheinungen in Asymmetrie der Cornea gesucht und die letztere durch freilich noch sehr rohe Messungen der Hornhautkrümmung in verschiedenen Meridianen dargethan.

Es war somit nach der ersten Entdeckung der auf Astigmatismus zu beziehenden Sehstörungen, welche jedenfalls Th. Young gebührt, diese augenscheinlich selbstständige Beobachtung lange vor Airy (1827) gemacht und in mehrfacher Hinsicht erfolgreicher verwerthet worden, als viele der späteren Beobachtungen.

Die erwähnte Abhandlung Gersons*) ist eine Göttinger Inaugural-Dissertation vom Jahre 1810, zu welcher die Beobachtung des Berliner Gymnasial-Professors E. G. Fischer an seinem eigenen, wie es scheint mit starkem myopischen Astigmatismus behafteten Augen den Anstoss gab. Fischer fand, dass ihm, während er die horizontalen Linien scharf sah, die verticalen ganz undeutlich erschienen, dass er horizontale Linien in grösseren Abstand scharf sah als verticale, und dass ihm von zwei Linien gleicher Länge die horizontal gerichtete grösser erschien als die vertical gerichtete. Bei so stark seitwärts geneigtem Kopfe, dass der verticale Meridian des Auges eine horizontale Lage erhielt, schien ihm ein Fenster höher als bei aufrechter Kopfstellung. Den Grund dieser Erscheinungen sucht F. in Asymmetrie der Hornhaut**) und giebt eine im Prinzip richtige, in der

*) G. H. Gerson. De forma corneae oculi humani deque singulari visus phaenomeno dissertatio inauguralis. Goettingae, 1810.

**) Später (Verhandl. der Akad. der Wissensch. in Berlin, 1818. p. 46) stellt Fischer die Vermuthung auf, die Krümmung der Cornea entspreche einem durch Rotation einer Ellipse um ihre kurze Axe entstandenen Ellipsoid.

Ausführung freilich fehlerhafte Erklärung des Zusammenhangs. Während nämlich bei ihm offenbar der horizontale Hornhautmeridian der stärker gekrümmte war, schreibt er ihm im Gegentheil die schwächere Krümmung zu. Dann aber erklärt er richtig, dass die horizontalen Linien, welche er bei der Annäherung zuerst deutlich erkennt, deshalb scharf erscheinen, weil auf der Netzhaut die horizontalen Zerstreuungslinien sich decken und nur an den Enden durch Ueberstehen die Linie etwas verlängern, dass gleichzeitig die „vertikale Linie als ein Strich von einiger Breite erscheint, weil das Bild aus lauter kleinen, gleichsam über einander geschichteten Linien zusammengesetzt ist.“

Bei Andern fand Fischer dieselbe Anomalie in geringem Grade sehr häufig. Er liess den Beobachter einer Zeichnung mit verticalen und horizontalen Linien sich allmählig nähern und fand „fast immer, dass der Beobachter in der einen Stellung die Striche früher unterscheidet, als in der anderen. Meistens unterscheidet man, wie ich, in grösserer Entfernung die horizontalen Striche.*) Es giebt aber auch Augen, bei denen es umgekehrt ist, und bei einem meiner Freunde war der sonderbare Fall, dass er mit dem einen Auge allein die horizontalen, mit dem andern allein die verticalen in grösserer Entfernung unterschied.“

Gerson machte ähnliche Beobachtungen an seinen eigenen Augen und suchte die vermuthete Krümmungs-

*) Dies widerstreitet der übrigens auch sonst bestrittenen Angabe von Donders, der am stärksten gekrümmte Meridian der Cornea habe gewöhnlich eine von der verticalen nur wenig abweichende Richtung. Vielleicht hatte F. meist kurzsichtige Augen geprüft. Ich habe nämlich in einer grösseren Anzahl von Fällen gefunden, dass bei myopischem Astigmatismus der am stärksten brechende Meridian gewöhnlich eine ungefähr horizontale Lage hat, während es sich bei hyperopischem Astigmatismus meistens gerade umgekehrt verhält.

Differenz der verschiedenen Hornhautmeridiane durch Messungen zu erweisen. Wie schon früher Petit, bediente er sich dazu kleiner metallener Scheiben, in denen kreisförmige Bogen mit verschiedenen Radien ausgeschnitten waren, welche er der Cornea in verschiedenen Meridianen anpasste. Die Abweichung von der Kreisform kannte er, hielt sie aber für gering. Die Messungen führten zu dem Ergebniss, dass die Hornhautkrümmung in verticaler Richtung stärker sei, als in horizontaler. Den Unterschied der Krümmungsradien giebt er auf $\frac{1}{20}$ bis $\frac{1}{10}$ ''' an und theilt einige Beispiele auf folgendem Täfelchen mit, das vielleicht auch heute noch einiges Interesse hat.

	Halbmesser der horizontalen Krümmung	Halbmesser der verticalen Krümmung
1) Auge eines 27jährigen Mannes . .	3,5'''	3,45'''
2) Auge eines 10tägigen Kindes . . .	3,0'''	2,9'''
3) Auge eines 24jährigen Jünglings .	3,7'''	3,6'''
4) Auge eines gleich nach der Geburt gestorbenen vorzeitigen Kindes (von 9 Monaten)	2,2'''	2,0'''

Die Zwiefach-Plan-Convexen-Brille.

Ein Doppel - Ocular von verschiedener Focal - Distanz,
mit der Gesamt-Brennweite eines einfachen Aequiva-
lents, berechnet und construiert für eine bestimmte
Hypermetropie

vom

Dr. Hugo Gerold.

Bei einer bestimmten Art von Uebersichtigkeit habe ich keine (convexe) Pass - Brille finden können. Das Auge war so sensibel, dass es auf die kleinste Nüance der Focal-Differenz heftig reagirte. Schwächer, als 4" Focus, durfte ich das Glas nicht wählen, und bei 3,75 war das Auge nicht recht zufrieden gestellt; 4 Focus ging, wurde aber auf die Dauer nicht ertragen. Es stellte sich Drängen in den Augen und Kopfschmerz ein. Ich construierte desshalb ein Doppel - Ocular von 2 Plan - Convexen mit ungleicher Focal-Distanz, aber in dem Verhältniss 1 : 2, als Aequivalent einer einfachen Biconvex - Linse, deren Focus für die Qualität des Auges in meinem Armamentario nicht so genau vorhanden war, als es hier ge-

wünscht wurde, in folgender Weise: 4 Focus nahm ich zur Basis der Rechnung; denn dies war der relativ best passende, multiplicirte hiermit je 1, 5 und 3, wodurch ich Focus 6 und 12 erhielt, construirte damit die resp. Radien und stellte das erhaltene Doppel-Ocular so auf — (biplan - convex) — dass die Planfläche der 12 dem Auge, die Planfläche der 6, der Convexfläche der 12 zugekehrt war. Nun konnte ich mittelst eines dazwischen geschobenen Drath-Ringes einen Werth für die Distanz der beiden Oculare willkürlich bestimmen oder ganz weglassen. Nennen wir diese Distanz D, so konnte also $D = v$ (valuta) oder = Null sein. Je nachdem ich nun D valutirte, war ich im Stande, die feinste Focal-Modification, dem Bedürfnisse gemäss, hervorzurufen und zu fixiren, da die Formel für die Gesamtbrennweite der Combination bei $D = 0$ immer den Focus in 4 normirte. Denn:

$$\frac{f' f}{f' + f} = \frac{12,6}{12 + 6} = 4.$$

Mittelst bestimmter constructiver Veränderung der Focal-Distanzen der Oculare, und einem apriorisch eingeführten Zwischenraum ist auch in dieser Weise manche augmentative oder diminuirende Veränderung der Gesamtbrennweite aus der Combination herzuleiten. Bei meinem Kranken erreichte ich mittelst Fixirung der Valuta von D vollständig den Zweck.

Will man übrigens für eine gegebene Brennweite andere Focal-Combinationen des Doppel-Oculars haben, so ist die auszuführende Gleichung ebenso einfach, als leicht, da der Gesamt-Focus, als der des Aequivalentes, bestimmt, und für die eine der Linsen willkürlich der Werth angenommen werden kann. Aus diesen beiden findet man x, wie in folgendem Beispiele. Gesetzt

3 sei der Focus des Aequivalents, 18 soll der Focus der einen Linse sein, so ist der Focus der andern 3,6.

Denn:

$$\frac{18 x}{18 + x} = 3, \text{ also}$$

$$18 x = 54 + 3 x, \text{ also}$$

$$15 x = 54, \text{ also}$$

$$x = 3,6; \text{ denn } \frac{3,6 \text{ mal } 18}{3,6 + 18} = \frac{64,8}{21,6} = 3.$$

Ueber embolische Retinalveränderungen.

Von

Dr. Ph. Steffan in Frankfurt a. M.

Literatur.

a. Als Embolia arteriae centralis retinae diagnosticirte und von Ursprung an genau verfolgte Fälle:

- 1) von Gräfe, Archiv f. Ophth. V. 1. S. 136 (1859).
- 2) Blessig, Archiv f. Ophth. VIII. 1. S. 216 (1861).
- 3) Schneller, ebendaselbst S. 271. (ad 1—3. je 1 Fall.)
- 4) Liebreich, Deutsche Klinik 1861, No. 50.
Annales d'Oculistique, 1862, t. 47. p. 119.
Atlas der Ophthalmoskopie, 1863, tab. VIII. 4 u. 5.
(ad 4. 8 Fälle.)
- 5) Just, jun., Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde von Zehender, Juniheft 1863, S. 265.
- 6) Fano, Gazette des Hôpitaux, 1864, p. 482.
Annales d'Oculistique, 1864, t. 52. p. 239. (ad. 5 u. 6 je 1 Fall.) Hieran schliesst sich
- 7) Sämisch's Fall von Embolia eines Astes der Art. centr. retinae, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde von Zehender, Januar- u. Februarheft 1866, S. 32.

- b. Sei es noch nicht als Embolusbildung diagnosticirte (Fall von Ed. Jäger), sei es mehr oder weniger wahrscheinlich als Embolia art. centr. retinae diagnosticirte, erst in späterer Zeit zur Beobachtung gelangte Fälle:
- 1) Ed. Jäger, Ueber Staar und Staaroperationen, 1854, S. 104 (1 Fall plötzlicher einseitiger Erblindung bei aufgehobener Retinalcirculation).
 - 2) Pagenstecher, Klin. Beobachtungen, 1862, 2tes Heft S. 27 (1 Fall 2½ Monate nach stattgehabter Erkrankung).
 - 3) Hutschinson, Ophth. Hosp. Reports, 1864, IV. 3. S. 238, Case II. (1 Fall 1½ Jahre nach stattgehabter Erkrankung) und S. 240, Case IV. (1 Fall 3 Monate nachher).
 - 4) Jackson, Ophth. Hosp. Reports, 1865, IV. 4. S. 392 und 393, Case I. (mit 2 Fällen, der eine 2 Jahre, der andere einige Zeit nach stattgehabter Erkrankung). Dazu kommt
 - 5) Hirschmann's Fall von Embolie eines Astes der Art. centr. retinae (ungefähr 6 Monate nach stattgehabter Erkrankung), Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde von Zehender, Januar- und Februarheft 1866, S. 37.

Da sich alle meine Studien über die in Rede stehende Retinalerkrankung an die jetzt 1½jährige genaue Beobachtung eines bestimmten Patienten anknüpfen, beginne ich mit der kurzen Beschreibung der letzten linksseitigen Erkrankung desselben.

Herr Pfarrer M., ein gesund aussehender, kräftiger Mann, 57 Jahre alt, stellte sich mir am 29. October 1865 früh Morgens 8 Uhr mit der Aussage vor, „er habe in der vergangenen Nacht das Gesicht seines linken Auges

verloren.“ Da Patient bereits vor einem Jahre wegen einer unten noch weiter zu beschreibenden Affektion seines rechten Auges bei mir in Behandlung gestanden hatte, von woher eine geringe Amblyopie dieses rechten Auges rückgeblieben war, da ich ferner aus damaligen Vergleichen des kranken rechten mit dem gesunden linken Auge letzteres als vollkommen normal und leicht presbyopisch kannte, auf dem allein das normale Sehvermögen des Patienten basirte, waren dessen jetzige Angaben, betreffend sein linkes Auge, über den geringsten Zweifel erhaben. Pfarrer M. hatte den Abend des 28. October in aller Ruhe in seiner Familie, mit Lesen beschäftigt, zugebracht, hatte sich um 10 Uhr zu Bette begeben und war um 6 Uhr früh am 29. October nach sehr gutem Schläfe so gesund wie früher erwacht; nur bemerkte er eine Veränderung in seinem Sehen, die er im ersten Augenblicke so auslegte, als sei sein linkes Auge zugeklebt, bis die sorgfältigere Untersuchung den wahren Sachverhalt aufklärte. Die alsbald, also im Maximum 10, im Minimum 2—3 Stunden nach stattgefundener Erkrankung vorgenommene Prüfung der Sehfunktion und Spiegeluntersuchung des betreffenden Auges ergab: central, sowie nach oben, unten und innen nur noch quantitative Lichtempfindung, nach aussen Fingerzählen auf 3—4 Fuss und mit Hülfe von + 6 Erkennen des grossen „D“ von No. 20. Jäger; der Spiegel ergab noch weiter nichts als auffallend dünne Arterien, die Venen gegen ihren Austritt zu zugespitzt. Da noch keine Gewebsveränderungen in der Retina vorhanden waren, blieb meine Diagnose noch in Schwebe; doch war mir bei dem Fehlen jeder Spur eines intracraniellen Leidens zusammengenommen mit dem plötzlichen Auftreten des Uebels eine Embolia art. centr. retinae oculi sinistri das wahrscheinlichste, wie denn auch der weitere, so charakteristische Verlauf der betreffenden Erkrankung

in der That bestätigte. Da mein Fall mit den übrigen bekannten 13 Fällen im Allgemeinen übereinstimmt, lasse ich den weiteren Verlauf desselben in kurzen Notizen folgen.

1. November 1865 (4. Tag). Sehvermögen wie früher; Spiegelbefund: ein weisser Hauch über die Retina ausgebreitet, intensiver und leicht streifig rings um die Papilla n. opt., am intensivsten und milchweiss in der Umgebung der Macula lutea, deren Centrum von jenem eigenthümlichen, intensiv hochrothen Fleck eingenommen wird, welcher für die vorliegende Erkrankung von besonderem diagnostischen Werthe ist; Gefässe der Retina wie früher.

4. Nov. 1865 (7. Tag). Sehvermögen wie früher; Spiegelbefund: Zunahme des weissen Hauches, so dass die Papilla n. opt. nicht scharf zu umgrenzen ist; Arterien der Retina jetzt kaum zu finden; sonst alles wie früher.

6. Novembr. 1865 (9. Tag.) Sehvermögen ein wenig besser: (+ 6) grosse Buchstaben von No. 19. Jäger, exentrisch nach aussen; Spiegelfund: bereits leichte Abnahme des weissen Hauches, 2 kleine Blutextravasate an der Grenze der Pap. n. opt., das eine nach unten, das andere nach aussen im verkehrten Bilde; das Uebrige wie früher.

11. November 1865 (14. Tag). Sehvermögen wie 6. Nov. 1865; Spiegelbefund: bedeutender Rückgang des weissen Hauches, so dass die Pap. n. opt. wieder schärfere Grehzen zeigt, die beiden letzterwähnten Blutextravasate an der Grenze der Pap. n. opt. bereits wieder fast ganz verschwunden; die Retinalarterien wie früher.

16. Nov. 1865 (19. Tag). Sehvermögen wie 6. Nov. 1865; Spiegelbefund: nur noch Spuren des früheren weissen Hauches, von den beiden Blutextravasaten an der Grenze der Pap. n. opt. nichts mehr zu sehen; sonst alles wie früher.

19. Nov. 1865 (22. Tag). Sehvermögen zeigt eine kleine Besserung: (+ 6) No. 18. Jäger, Buchstabe

exentrisch nach aussen; Spiegelbefund: deutlicher Uebergang des früheren Spiegelbildes in das der Atrophia retinae et n. opt., d. h. die wieder scharf umschriebene Pap. n. opt. zeigt bereits deutlich eine weiss atrophische Färbung; um den Optikuseintritt und um die Macula lutea herum noch Spuren jenes weissen Hauches, im Centrum der Mac. lutea jener hochrothe Fleck stets in gleicher Weise persistirend; Arterien haardünn, Venen gefüllter wie am Anfang der Erkrankung.

Von nun an wurde Patient von acht zu acht Tagen regelmässig, sowohl was Spiegelbefund als was Sehfunktion betrifft, untersucht. Ueber den Verlauf bis zum April 1866 habe ich Folgendes beizufügen. Am 6. Dec. sind auch die letzten Spuren des weissen Hauches um die Macula lutea und die Pap. n. opt. verschwunden, während der rothe Fleck im Centrum der Mac. lutea noch immer deutlich vorhanden ist; Sehvermögen: (+ 6) No. 17. Jäger, einzelne Worte suchend. Bei der Untersuchung am 13. Dec. ist eine deutliche Abnahme der rothen Färbung des Centrums der Mac. lutea erkenntlich, während die Stelle des weichenden Rothens von einer gegen den übrigen, normal röthlichen Augenhintergrund dunklere Färbung eingenommen wird; Sehvermögen: (+ 6) No. 16. Jäger, Buchstabe mühsam. Am 27. Dec. ist in der Gegend der Mac. lutea durchaus nichts mehr abnormes nachweisbar; ihr Centrum zeigt nichts mehr von jenen rothen Flecken; dasselbe hat vielmehr jetzt jene dunklere Färbung, wie es jedem normal pigmentirten Auge zukommt (Liebreich, Arch. f. Ophth. IV. 2 S. 301 und dessen Atlas, Tafel I, ferner Schirmer, Arch. f. Ophth. X 1, S. 148); Sehvermögen: (+ 6) Jäger No. 15. Buchstabe mühsam. In Bezug auf die Retinalgefässe bleibt noch zu erwähnen übrig, dass die Arterien vor wie nach haardünne rothe Streifchen darstellten; die Venen zeigten keine so bedeutende Volums-

abnahme, und entdeckte ich in ihnen durch die häufige genaue Untersuchung auch deutlich jenes Phänomen der in's Stocken gerathenen Blutbewegung, wie es v. Gräfe, Arch. f. Ophth. V 1, S. 145 beschreibt, und schon vor ihm Ed. Jäger a. a. O. beschrieben hat. Im Laufe der Monate Januar, Februar und März 1866 hob sich das Sehvermögen des Patienten noch bis auf (+ 6) No. 14, Jäger, Buchstabe.

Diesem Krankheitsverlaufe nach kann über die Richtigkeit der Diagnose, soweit sie den örtlichen Prozess am Auge betrifft, kein Zweifel sein. Es handelt sich nun um die Ausgangsstelle des Embolus. Die Untersuchung des Herzens liefert ein negatives Resultat; auch hat Patient nie Klagen geführt, welche auf ein Herzleiden hindeuten; Puls normal. Wenn nun demnach auch ein Herzleiden ausgeschlossen werden muss, so thut dies gleichwohl bei der Charakteristik des örtlichen Krankheitsbildes der gestellten Diagnose nicht den geringsten Eintrag; ich kann blos Liebreich beistimmen, dass in solchem Falle der ophthalmoskopische Befund zu dem Schlusse berechtigt, dass an einer anderen Stelle des Gefäss-Systems eine Ursache für Embolien vorhanden sein müsse. v. Gräfe, welcher den Patienten ebenfalls sah, konnte ebensowenig ein Herzleiden nachweisen, vermuthet vielmehr als Grund der Embolusbildung eine örtliche Erkrankung der arteriellen Gefässwand, wie sie nicht selten an den Gehirnarterien und der Art. ophthalmica zur Beobachtung kommt.

Anschliessend an den referirten Krankheitsfall habe ich zunächst einige Bemerkungen über die Auslegung des ophthalmoskopischen Bildes anzuschliessen. Die Hauptspiegelveränderungen finden sich in der Gegend der Macula lutea — ringsum saturirte milchweisse Trübung, im Centrum hochrother Fleck — und um die Papilla n. optici — streifige Trübung im Anschluss an

diese. — Letztere kann ihrer Lage um die Pap. n. opt. nach blos in der Nervenfaserschichte, d. h. der innersten Schichte der Retina nächst der Membrana limitans, ihren Grund haben; die milchweisse Trübung, welche das Gebiet der Macula lutea einnimmt, kann nur in denjenigen Elementen der Netzhaut gelegen sein, welche hier ihre Hauptvertretung finden, d. h. in der hier vielschichtigen Nervenzellenlage, welche, da die Macula lutea keine Nervenfaserschichte besitzt, also ebenfalls zu innerst nächst der Membrana limitans liegt. Die optisch sichtbaren Veränderungen treffen somit die zwei innersten Lagen der Retina, die Nervenfaserschicht und die Lage grauer Hirnsubstanz, besonders deren Nervenzellen, d. h. dieselben Lagen, in welchen die Retinalgefäße beim Menschen (Kölliker, H. Müller, Donders) eingelagert sind. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass die äusseren Schichten der Retina, d. h. die Körnerschichte und die Schichte der Stäbchen und Zapfen, keine Veränderungen erlitten, sondern zunächst nur soviel, dass die durch die Embolie gesetzte Ernährungsstörung in den zwei innersten Lagen der Retina zu einem optisch gegen früher differenten Aussehen führt, während die zwei äusseren Lagen ihr früheres optisches Ansehen behalten. Welche anatomischen Veränderungen dem optisch differenten Aussehen der Nervenfaserschicht und der Nervenzellen in der Lage grauer Hirnsubstanz zu Grunde liegen mag, ob auch die zwei äusseren Retinalschichten direkt in Folge der Embolie von primären anatomischen Veränderungen betroffen werden, wenn dieselben auch zu keiner optischen Veränderung Anlass geben, welcher Natur diese letzteren sein mögen, welcher Art ferner die doch sicherlich consecutiv in den zwei äusseren Schichten der Retina erfolgenden Veränderungen sein mögen, das sind für uns noch unbekannte und so lange unlösliche Fragen, bis das Mikroskop die Entscheidung am Sektions-

tisch liefert; bekanntlich ist aber bis jetzt noch kein von Embolie betroffenes Auge in den Besitz des Anatomen und Mikroskopikers gelangt, und ist demnach die Erklärung Blessig's, die Veränderungen an der Macula lutea beruhten mit grosser Wahrscheinlichkeit auf fettigem Zerfall der Nervenzellen, einstweilen noch zurückzuweisen; ich wüsste mir wenigstens nicht zu erklären, wie die Nervenzellen im Zeitraum von acht Tagen fettig degeneriren und in den nächsten acht Tagen schon wieder ein vollkommen von Fett freies, durchsichtiges Aussehen annehmen sollten (vergl. obige Krankengeschichte). Eben- sowenig wie uns die anatomischen Veränderungen der Retina während der Zunahme ihres optisch veränderten Aussehens bekannt sind, so wenig kennen wir die weiteren anatomischen Veränderungen während der Rückkehr zu ihrem normalen durchsichtigen Aussehen; dass letztere nicht auf Rückkehr, auch zur normalen Struktur beruht, das beweist das Ausbleiben oder die nur sehr mangelhafte Wiederkehr der Sehfunktion und der schliessliche Ausgang in *Atrophia nervi optici et retinae*. Das einzige Analogon, welches uns die pathologische Anatomie des Auges zum Vergleiche mit der vorliegenden Erkrankung der Retina darbietet, ist jene Neuroretinitis in Folge mechanischer Hyperämie der Retina und Chorioidea, bedingt durch Druck auf den Sinus cavernosus innerhalb der Schädelhöhle oder durch Druck auf die Vene ophthalmica und deren Zuflussgefässe aus dem Auge innerhalb der Orbita (vergl. Schneller, Arch. f. Ophth. VII. 1, S. 70, v. Gräfe, Arch. f. Ophth. VII. 2, S. 58 und Heymann, Arch. f. Ophth. VIII. 1, S. 173); hier hat die mikroskopische Untersuchung von Schweigger, Virchow und Heymann den Sitz der pathologischen Veränderungen im Sehnerv und den anliegenden Netzhautparthieen, besonders deren „inneren“ Schichten gefunden, welche in Hypertrophie des interstitiellen Bin-

degewebes und Degeneration respektive Verfall der nervösen Elemente enden. Dasselbe Ende zeigt auch die in Rede stehende Retinalerkrankung; wir finden dasselbe speziell beschrieben von H. Müller im Arch. f. Ophthalmol. III. 1, S. 92, und in allgemeinen Worten von Jwanoff, Arch. f. Ophthalmol. XI. 1, S. 136 folgendermassen zusammengefasst: „Das Endresultat dieses Prozesses ist eine Verwandlung der ganzen Retina in eine Masse von Bindegewebsfasern. Bei dieser Degeneration der Retina ist die äussere Körnerschicht derjenige Theil, der seine Integrität am längsten, am hartnäckigsten beibehält.“ Jwanoff stellt so die vorliegende Form der Degeneration der Netzhaut, beginnend von deren innersten Schichten, sehr richtig jener zweiten bei Netzhautablösung und der sogenannten Retinitis pigmentosa zur Beobachtung gelangten Form ihres Zerfalls gegenüber, wo der Prozess sich hauptsächlich auf die äusseren Schichten wirkt und von der äusseren Körnerschicht aus beginnt. — Welche Bedeutung hat nun jener hochrothe Fleck im Centrum der Macula lutea? Die oben citirten Autoren der 13 publicirten Fälle von Embolia arteriae centralis retinae theilen sich in zwei Partheien. Die einen folgen der von Liebreich aufgestellten Ansicht, die hochrothe Farbe sei blos ein Contrasteffekt. „Während die angrenzenden, stark infiltrirten Netzhautregionen,“ sagt v. Gräfe, Arch. f. Ophth. V. 1, S. 150, „durch ihre Opacität die Choricidea verhüllen, ist die nächste Umgebung des Foramen centrale (auf Grund ihrer anatomischen Eigenthümlichkeit?) von der Infiltration frei und lässt die Choricidea deutlich hindurchschimmern. Letztere erscheint hier um so lebhafter colorirt, als einerseits das Pigment in dieser Gegend physiologisch stärker angehäuft ist und andererseits die Färbung sich im Vergleich zu der angrenzenden trübweissen Netzhaut besonders hervorhebt.“ Die übrigen Beobachter, d. h. Blessig,

Just und Fano-Schneller beobachtete in seinem Falle überhaupt keine Veränderungen an der Macula lutea, sondern ausser der Veränderung im Lumen der Netzhautgefässe bloss eine Trübung um den Sehnerven eintritt — schliessen sich dieser Liebreich-v. Gräfe'schen Erklärung nicht an, sondern erklären die rothe Färbung als von einer Netzhauthämorrhagie bedingt, und zwar Blessig einmal wegen ihres Zusammenhanges mit dem feinen Zweige einer Netzhautvene und zweitens wegen ihrer grösseren Ausbreitung bei gleichzeitiger Zunahme der Netzhauttrübung, Just wegen ihrer Lage am Ende eines kleinen Netzhautgefässes, Fano weil er die Existenz des rothen Fleckens ganz am Anfang des Uebels constatirte, bevor noch eine Trübung der Netzhaut sich entwickelt hatte. Ich meinerseits muss mich der Ansicht von Blessig, Just und Fano insofern anschliessen, als sie den rothen Fleck als auf einer Hämorrhagie beruhend erklären, wenn ich auch der Ueberzeugung bin, dass der Ort der Hämorrhagie nicht die Netzhaut, sondern die Chorioidea ist, also zum deutlicheren Hervortreten der so abnorm intensiv hochroth gefärbten Aderhaut, soweit sie die Unterlage des gelben Fleckes bildet, bei milchweiss gefärbter Peripherie und durchsichtig bleibendem Centrum des letzteren der Contrast noch das Seinige beitragen mag. Mein Grund für eine Hämorrhagie ist, dass die milchweisse Färbung in der Peripherie des gelben Fleckes im vorliegenden Falle bereits am 19. Tage nach der Erkrankung soweit zurückgegangen war, dass von einer Contrastwirkung derselben keine Rede mehr sein konnte (vergl. Liebreich's Atlas, Taf. VIII, Fig. 5), während das hochrothe Centrum noch drei Wochen in gleicher Weise fortbestand, dann der normalen dunkleren Färbung zu weichen anfang und erst zwei Monate nach der Erkrankung vollkommen verschwunden war. Jetzt stellte der centrale Theil der Macula lutea eine gegen

die Umgebung dunklere Stelle dar, wie es dem von Schweigger anatomisch nachgewiesenen reicheren Pigmentgehalt der Chorioidealpigmentzellen an dieser Stelle entspricht (vergl. Schweigger's Arbeit: Zur pathologischen Anatomie der Chorioidea, Arch. f. Ophth. IX. 1, S. 200 und Liebreich's Atlas, Taf. I. Fig. 1), zumal der fragliche Patient eine durchaus normal pigmentirte Aderhaut besitzt (vergl. Liebreich's Atlas, Taf. I. Fig. 4 u. 5), wie es ferner mit der Beschreibung Schirmer's (Ueber das ophthalmoskopische Bild der Macula lutea, Arch. f. Ophth. X. 1, S. 148) vollkommen übereinstimmt. Ueberhaupt ist es mir nicht verständlich, wieso v. Gräfe*) und Schweigger**) in normal pigmentirten Augen aus der dunkleren Pigmentirung der Chorioidealpigmentzellen im Bereich der Macula lutea ein stärkeres Hervortreten des Chorioideal-Roths ableiten wollen; ich kann wie Schirmer nur das Gegentheil finden. Nur bei pigmentarmen Augen (vergl. Liebreich's Atlas, Taf. I. Fig. 2) kann die Gegend des gelben Fleckens intensiver roth wie die Umgebung erscheinen, weil bei dem allgemeinen Mangel an Pigment in den Chorioidealepithelzellen in Folge der grösseren Dünnhheit und Durchsichtigkeit der Retina an dieser Stelle das Chorioidealroth intensiver durchschimmert, so dass der Gedanke an ein Blutextra-

*) v. Gräfe, Arch. f. Ophth. V. 1, S. 150: „Letztere (d. h. die Chorioidea) erscheint hier (d. h. in der Umgebung des For. centrale) um so lebhafter colorirt, als einerseits das Pigment in dieser Gegend physiologisch stärker angehäuft ist und andererseits die Färbung sich im Vergleich zu der angrenzenden trübweissen Netzhaut besonders hervorhebt.“

**) Schweigger, Arch. f. Ophth. IV. 1, S. 200: „Diese dunklere Färbung des Pigmentepithels in der Gegend der Macula lutea ist für die ophthalmoskopische Untersuchung wohl zu beachten, da sie in manchen Fällen dieser Stelle eine vom übrigen Augenhintergrunde so verschiedene Färbung verleiht, dass diagnostische Irrthümer (Verwechslungen mit Hämorrhagieen u. s. f.) veranlasst werden können.“

vasat wachgerufen werden könnte. Muss ich demnach in dem vorliegenden Falle eines normal pigmentirten Auges die hochrothe Färbung im centralen Theil der Macula lutea als von einem Blutextravasat herrührend erklären, so muss ich weiter aus den folgenden Gründen den Ort des Extravasates in die Chorioidea verlegen. Nach den Untersuchungen von Bowman, Köl liker u. H. Müller ist bekanntlich der Gefässverlauf in der Retina des Menschen folgender. Von ihrer Eintrittsstelle aus liegen die grösseren Stämme der Vasa centralia zunächst auf und in der Nervenfaserschicht; ihre weitere Verzweigung geschieht nur zu einem Theile in dieser Schichte der Retina, vorwiegend aber in der Nervenzellenlage, und zwar finden sich in derselben nicht bloss Capillaren, sondern auch grössere Gefässe, welche namentlich an der Grenze der Nervenfaser- und Nervenzellenschicht oft weithin wagrecht verlaufen. Capillargefässe steigen ausserdem in die granulöse Schicht und den inneren Theil der Körnerschicht auf; in den äussersten Schichten aber, jenseits der Zwischenkörnerschicht, sind keine Blutgefässe mehr vorhanden, also Stäbchen- und äussere Körnerschicht durchaus gefässlos. Zu dem gelben Fleck treten von oben und unten her kleine Reiserchen, welche in seiner Peripherie ein Capillarnetz bilden, in der Mitte aber eine Stelle frei lassen. Ein Bluterguss in diesen centralen gefässlosen Theil der Macula lutea muss also in dem peripheren Theil derselben seinen Ausgang nehmen, und in solcher Weise haben Blessig und Just (vergl. oben) das vermeintliche Retinalextravasat bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut beschrieben. Ich gebe Blessig's und Just's Beobachtung als optisch vollkommen richtig zu, dass sie nämlich ein in die Peripherie der Macula lutea eintretendes Gefässästchen in das Bereich des centralen rothen Fleckes verfolgen konnten, erkläre aber den anatomischen Zusammenhang beider

für eine reine Unmöglichkeit. Die zur Macula lutea hinzutretenden Gefäße sind Aeste der Art. centr. retinae, diese war aber in den vorliegenden Fällen verstopft, wie ist es also denkbar, dass aus ihnen gar noch ein Blutextravasat hätte stattfinden sollen? Allerdings finden wir das Bild der Embolia art. centr. retinae und zwar sogar meistens mit kleinen Blutextravasaten combinirt, allein wo befinden sich diese? — stets in der nächsten Umgebung der Papilla n. opt., d. h. an der Stelle, wo nach den genaueren Untersuchungen von Leber (Untersuchungen über den Verlauf und Zusammenhang der Gefäße im menschlichen Auge, Arch. f. Ophth. XI. 1, S. 1), eine Kommunikation der Aeste der Art. centr. retinae mit denjenigen der Art. ciliares post. breves stattfindet, also sehr leicht in offenen, von der Embolie verschont gebliebenen Aesten der A. ophthalmica durch den dadurch in ihnen erhöhten Blutdruck oder sogenannte collaterale Fluxion eine Berstung der Gefäßwand eintreten kann. An dieser Erklärungsweise der mit Embolie Hand in Hand gehenden Extravasatbildung muss aber meines Erachtens als der naturgemässesten bei der vorliegenden Erkrankung so lange festgehalten werden, als uns nicht die pathologische Anatomie eines Besseren belehrt. — Blessig's Ansicht, als seien die Blutextravasate die Folge stellenweiser Erweichungsprozesse des Netzhautgewebes, scheint mir sehr gezwungen und unwahrscheinlich, insofern eine derartige Erweichung in dem kurzen Zeitraum einiger Tage eingetreten sein müsste. — Für die beschriebene Art der Bildung einer Hämorrhagie, d. h. durch collaterale Fluxion ist jedoch an Stelle der Macula lutea in der Retina selbst natürlich keine Möglichkeit; der Blutaustritt muss also hinter der Macula lutea, resp. hinter der Retina, d. h. in der Chorioidea, stattgefunden haben, und der Grund seines Entstehens, da er meist wenige Tage nach der Embolie-

Bildung*) zur Beobachtung kam, mit dieser somit in innigem Zusammenhange steht, ebenfalls in collateraler Fluxion im Gebiet offen gebliebener hinterer kurzer Ciliararterien gesucht werden. —

Wir kommen nun zu einer sehr wichtigen Frage, d. h. zur Frage, wo liegt der Embolus? v. Gräfe verlegte in seinem Falle die Embolie desshalb in die Art. centralis retinae, „weil bei der vollkommenen normalen Chorioidealcirculation kein Grund vorhanden war, dieselbe höher hinauf zu localisiren“; ebenso sagt Blessig in seinem Falle: Da die Füllung und Blutcirculation in den Chorioidealgefäßen eine vollkommen ungestörte war, so musste der Sitz der Embolie ebenso wie in dem v. Gräfe'schen Falle in die Art. centralis selbst und nicht weiter nach oben verlegt werden.“ Blessig konnte daher nicht umhin, sein Erstaunen darüber auszudrücken, dass bei so gleicher Ursache doch nicht unwesentliche Differenzen, im Krankheitsverlaufe einzutreten vermöchten; denn während Blessig bereits am zweiten Tage die rauchige Verfärbung der Retina im Bereich der Macula lutea und einige Tage darauf die hochrothe Färbung in deren Centrum wahrnahm, beobachtete v. Gräfe beides und zwar zu gleicher Zeit erst nach etwa 14 Tagen, während Blessig in der Umgebung der Pap. n. opt. Netzhauthämorrhagieen beobachtete, sah v. Gräfe nichts von solchen. Dieses vollkommen gerechtfertigte Erstaunen

*) Am 1. bis 4. Tage der Erkrankung in den Fällen von Blessig, Just, Liebreich, Fano und in meinem eigenen Falle, dagegen erst nach etwa 14 Tagen in v. Gräfe's Fall, während Schneller überhaupt keine Veränderungen an der Macula lutea fand. — Während v. Gräfe, Liebreich, Just und ich das Auftreten des rothen Fleckens im Centrum der Macula lutea gleichzeitig mit dem Eintritt der Trübung in deren Peripherie beobachteten, ging letztere in Blessig's Fall dem Auftreten des rothen Fleckens um einige Tage voran; in Fano's Fall kam sie überhaupt nicht zur Beobachtung.

Blessig's muss bei unbefangener Betrachtung der weiter als Embolia arteriae centralis retinae publicirten Fälle noch steigen; so sah Schneller überhaupt nichts von einer Veränderung der Netzhaut in der Gegend der Macula lutea oder von Netzhautextravasaten, sondern blos die auffällige Veränderung im Lumen der Arterien und verwischte Umgrenzung der Papilla n. opt., Liebreich's und Just's Beobachtungen stimmen im Allgemeinen mit der von Blessig, wenn auch der rothe Fleck im Centrum verschiedene Auslegung erfährt (s. oben.). Fano stimmt in Bezug auf den Ort der Embolusbildung mit seinen Vorgängern nicht überein; hören wir in dieser Beziehung seine eigenen Worte: „L'embolie de l'artère centrale de la rétine s'accompagne parfois d'embolie dans les artères ciliaires courtes postérieures qui se distribuent à la choroïde et qui sont fournies, tout comme l'artère centrale de la rétine, par l'artère ophthalmique. On ne saurait se rendre compte autrement de la pâleur que présente le fond de l'oeil; ce ne sont pas les artères de la rétine qui donnent à ce fond la coloration rosée qu'il présente dans l'état normal. Cette coloration est propre à la choroïde vue par transparence à travers la rétine qui n'a pas de coloration propre à elle.... L'observation suivante est un exemple d'embolie de l'artère centrale de la rétine et des artères ciliaires courtes postérieures, du côté droit seulement....“ Fano's Grund, den Ort der Embolie über die Art. centr. retinae hinaus zu verlegen ist als auf einer blossen Farbennüance beruhend in meinen Augen noch nicht beweisgültig. Aber auch v. Gräfe's und Blessig's Grund für das Gegentheil, dass die Embolie nämlich blos die Art. centr. retinae betreffe, weil die Chorioidealcirculation vollkommen intact war, ist mir nicht überzeugend. Was sehen wir denn mittelst der Spiegeluntersuchung unter normalen Verhältnissen d. h. bei normaler Pigmentirung der Cho-

rioidea, wie sie ja bei der hier in Rede stehenden Erkrankung stets vorhanden zu sein pflegt, von der Chorioidealcirculation? nichts als den rothen Schein, der von den gröberen Chorioidealgefässen stammt, während die Chorio-capillaris für das ophthalmoskopische Bild überhaupt kaum in Betracht kommt.*) Der Augenspiegel ist somit nicht im Stande, uns Aufschluss darüber zu geben, ob der Embolus allein die Art. centr. retinae betrifft, oder ob derselbe noch höher hinauf in das Gebiet der Art. ophthalmica reicht. Da uns ferner die Erfahrung der Section fehlt, müssen wir uns an die Anatomie und das physiologische Experiment zur Beantwortung der uns beschäftigenden Frage wenden. Der bis in die letzten Jahre so ziemlich allgemein gültigen Ansicht nach hält man das Gefässsystem der Netzhaut für ein vollkommen abgeschlossenes. Auch Donders (Arch. f. Ophth. I. 2. S. 89) schliesst sich dieser Ansicht an, da er den von einigen vermutheten Zusammenhang der Retinal-Gefässe mit Gefässen der Zonula Zinnii an Injektionen der Retina nicht nachweisen, auch nichts von einer Kommu-

*) Ich erinnere hier an das, was R. Liebreich in seinen histologisch-ophthalmoskopischen Notizen (Arch. f. Ophth. IV. 2. S. 291 u. ff.) über die ophthalmoskopische Beobachtung der Choriocapillaris sagt: „Im Widerspruch damit (d. h. mit H. Müller's Ansicht) muss ich nun die Ueberzeugung aussprechen, dass die Details der Choriocapillaris im normalen Auge niemals zur Beobachtung kommen, sondern nur der Farbeffect, den sie im Ganzen hervorbringt, und dass auch dieser immer ein äusserst geringer ist. . . . Der Beitrag, den die Choriocapillaris im Ganzen zu dem ophthalmoskopischen Bilde des Augengrundes liefert, beschränkt sich daher darauf, dass sie nur einen äusserst blass orange-gefärbten Ueberzug über die intensiv gefärbten, hinter ihr liegenden Parthieen legt. . . . Es lässt sich nun zwar erwarten, dass unter pathologischen Bedingungen die Verhältnisse für die Beobachtung sehr viel günstiger werden können; dennoch muss ich gestehen, dass ich auch bei solchen Affectionen, in denen pathologische Zustände jener Schicht gewiss vorhanden waren, dieselben niemals mit dem Augenspiegel habe erkennen können.“

nikation mit den Gefäßen der Chorioidea an der Stelle des Sehnerveneintritts entdecken konnte. Der von Donders in letzterer Beziehung als Beweis angeführte Injektionsversuch Schröder van der Kolk's — dieser injicirte ein Paar ausgeschnittene Augen der Phoca von den die Sklerotika durchbohrenden Venen aus, und es fand sich darauf die Chorioidea schön gefüllt, an der Netzhaut dagegen auch bei der genauesten Untersuchung keine Spur von der Injektionsmasse in irgend einem Gefäße — ist darum nicht überzeugend, als die Injektion an einem „ausgeschnittenen“ Auge gemacht wurde, also auch nur mangelhaft ausfallen konnte. In der letzten Zeit ist gerade durch die Embolie der Art. centr. retinae, d. h. die Frage, ob nach Eintritt einer solchen Embolie durch Collateralkreisläufe die Gefäße der Retina sich wieder füllen könnten, Kugel (vergl. Arch. f. Ophth IX. 3 S. 129) veranlasst worden, den Weg der experimentalen Forschung am lebenden Thiere zu betreten. Kugel legte am Hunde den Opticus bloss und schnürte ihn so nahe als möglich an seiner Eintrittsstelle in den Bulbus mittelst einer Fadenschlinge zu. Der Erfolg war, dass die Retinalgefäße anfangs zwar blutleer waren, allein bereits nach 20 Minuten sich wieder von der Peripherie her zu füllen begannen, nach 2 Stunden wieder normal gefüllt waren und von nun ab sogar abnorm bis zur Bildung von Blutextravasaten anschwellen. Bei der am 14ten Tage vorgenommenen Sektion fand Kugel in der Ora serrata dicke Gefässarkaden unter einander communicirender Retinalgefäße; „von hier entspringen,“ fährt Kugel fort, „wieder feine gegen das Corpus ciliare verlaufende Gefäße, welche die eigentliche Kommunikation zwischen dem Gefäßsystem der Retina und dem der Chorioidea und Iris herstellen.“ Nach Kugel hat Rosow (Experimente über die Durchschneidung der Sehnerven, Sitzungsberichte der k. Akademie

der Wissenschaften, mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse, Bd. 49, Abth. 1, Heft 4, S. 431) eine Reihe ganz ähnlicher Experimente an Kaninchen veröffentlicht; nur unterband er nicht den Opticus an seiner Eintrittsstelle in den Bulbus, sondern durchschnitt ihn an dieser Stelle mit Schonung der hinteren Ciliargefäße und Nerven. Einige Minuten nach vorgenommener Operation waren die Retinalgefäße einmal insgesamt sehr eng, ein anderes Mal waren bloß die Arterien verengt, und in manchen Fällen zeigten weder die Arterien noch die Venen irgend eine Abweichung von ihrem normalen Kaliber. 24 Stunden nach der Operation waren — neben undeutlicher Umgrenzung der zuweilen gerötheten Papille — die Retinalgefäße im Allgemeinen entweder normal oder die Venen erweitert. Von den fünf Hauptpunkten, welche aus Rosow's Experimenten hervorgehen, citiren wir als hierher gehörig den zweiten: „Die Circulation des Blutes in den Retinalgefäßen wird nach der vollständigen Durchschneidung des Sehnerven nicht unterbrochen; es stellt sich wohl anfangs eine Hyperämie ein, welche aber im Verlaufe der Zeit verschwindet.“ Ueber die Art und Weise der Wiederherstellung des collateralen Kreislaufs in der Retina des Kaninchens giebt Rosow keine Aufklärung. Diese Lücke hat Leber in seiner trefflichen Arbeit: Untersuchungen über den Verlauf und Zusammenhang der Gefäße im menschlichen Auge, Arch. f. Ophth. XI. 1 S. 1 ausgefüllt. Gelegentlich dieser die menschliche Retina betreffenden Untersuchungen hat Leber die Versuche Rosow's an Kaninchen wiederholt und vollkommen bestätigt; ferner hat Leber die aus Netzhäuten des Kaninchens bereits früher bekannte Thatsache constatirt, dass alle Retinalgefäße in der Peripherie in capillaren Schlingen endigen; es blieb somit für die Erklärung der Rosow'schen Experimente nur die Kommunikation der hinteren kurzen Ciliar-Arterien mit

den Netzhautgefässen an der Eintrittsstelle des Sehnerven übrig, wie sie Leber für die menschliche Retina des Ausführlicheren erwiesen hat. Leber's Resultate, soweit sie den Zusammenhang zwischen den Gefässen der Netzhaut und Aderhaut der menschlichen Retina betreffen, lassen sich kurz dahin zusammenfassen, dass an der Eintrittsstelle des Sehnerven das Ciliargefässsystem eine sehr innige Verbindung mit den Gefässen des Sehnerven und durch diese mit denen der Netzhaut eingeht, dass die Ciliargefässe mit zur Ernährung der Papille und der an sie grenzenden Theile des Sehnerven und der Netzhaut beitragen, dass ferner diese Verbindung zum grössten Theile arteriell und nur zu einem sehr kleinen Theile venös ist. Die Existenz einer Gefässverbindung zwischen Netzhaut und Aderhaut an der Ora serrata konnte Leber beim Menschen ebensowenig wie beim Kaninchen nachweisen; injicirte Leber Augen, an welchen die Art. ophthalmica nach dem Abgang der Centralarterie der Netzhaut durchschnitten war, wo also die Netzhaut sich nicht füllen konnte, so war selbst bei der vollkommensten Injektion der Choriöidea niemals auch nur eine Spur von Injektion in der Peripherie der Netzhaut zu entdecken, dagegen fand sich häufig die Papille und ein kleiner daranstossender Bezirk der Netzhaut injicirt, — zugleich ein Beweis für die Unzulänglichkeit jenes Schröder van der Kolk'schen Injectionsversuches (Injektion ausgeschnittener Augen der Phoca von den die Sclerotica durchbohrenden Venen aus, vergl. oben). — Angesichts dieser übereinstimmenden Ergebnisse physiologischen Experimentes (Kugel, Rosow und Leber) und der Resultate einer eingehenden anatomischen Untersuchung (Leber) kann eine Verstopfung der Art. centralis retinae allein höchstens eine 24stündige Kreislaufstörung in der Retina hervorbringen und sind alle, auf die ophthalmoskopische Untersuchung allein gestützten,

als Embolie der Art. centr. retinae beschriebenen Fälle als Embolien der Art. centr. retinae sammt den hinteren kurzen Ciliararterien oder mit anderen Worten als Embolien der Art. ophthalmica aufzufassen, wobei der Embolus sicherlich wenigstens in das Gebiet der Art. centralis retinae und der meisten kurzen hinteren Ciliararterien hineinreicht. Dabei sind einzelne kleine Blutwege der kurzen hinteren Ciliararterien frei geblieben, von welchen aus durch collaterale Fluxion die im unmittelbaren Zusammenhang mit der Embolie beobachteten Blutextravasate in der Chorioidea im Bereiche der Macula lutea und in der Retina nächst des Sehnerveneintritts ihre Erklärung finden; dass in der Chorioidea ein solches Blutextravasat gerade an Stelle der Macula lutea eintritt, ist erklärlich, wenn man bedenkt, dass an dieser Stelle der grösste Theil der kurzen hinteren Ciliararterien, deren Zahl überhaupt etwa 20 beträgt, und zugleich die stärkste unter ihnen nach Durchbohrung der Sclera in die Aderhaut eindringen (Leber), dass ferner gerade in dieser Gegend die Choriocapillaris am engmaschigsten und daher blutreichsten ist. (H. Müller, Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina bei Menschen und Wirbelthieren, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie von v. Siebold und Köl liker, Bd. VIII., S. 107.)

Sind wir einmal zu der Ueberzeugung gelangt, dass der wahre Ort der Embolie nicht in der Art. centralis retinae, sondern in der Art. ophthalmica liegt, etwa in der Weise, dass von nun ab die Art. lacrymalis zur Hauptfortsetzung des Stammes der Art. ophthalmica wird, dann haben Abweichungen vom allgemeinen Verlauf einer solchen Embolia arteriae ophthalmicae, wie ihn Liebreich in der deutschen Klinik (1861, No. 50) vortrefflich beschreibt, durchaus nichts mehr Auffälliges. Sowohl die embolischen Retinalveränderungen als das endliche Seh-

vermögen werden sich ganz danach richten, eine wie grosse Zahl kurzer hinterer Ciliararterien von der Embolie verschont geblieben sind, so dass ein ganz oder doch theilweise ausreichender Collateralkreislauf von jener erwiesenen Kommunikationsstelle am Sehnerveneintritt aus sich wiederherstellen kann, oder ob die Zahl derselben eine so geringe ist, dass ein Collateralkreislauf nicht zu Stande kommen kann. Umgekehrt können wir aus der Höhe des wiedererlangten Sehvermögens auf die Ausdehnung des Pfropfes in der Art. ophthalmica schliessen, worüber der Spiegelbefund allein uns noch keinen genügenden Aufschluss zu geben vermag. Werfen wir nochmals einen Blick auf die 14 uns vorliegenden Fälle von Embolia art. ophthalmicae zurück, so schliessen sich an das von Liebreich entworfene allgemeine Krankheitsbild seiner eigenen 8 Fälle die Beobachtungen von Blesig, Just, Fano und mir selbst an; es waren lauter ausgedehnte Pfropfbildungen in der Art. ophthalmica, die keine genügende Wiederherstellung eines Kreislaufs in der Retina ermöglichten; das endliche Sehvermögen erhob sich daher auch meist nur auf Fingerzählen in einige Fuss excentrisch nach aussen, in meinem Falle etwas höher, insofern Patient zuletzt dahin kam, mit Hülfe von + 6 grosse Buchstaben von N 14 Jäger ebenfalls excentrisch nach aussen mühsam zu entziffern, dabei blieb es aber stehen. v. Gräfe's Fall weicht insofern ab, als die embolischen Retinalveränderungen erst im Zeitraum vom 15ten bis 21. Tage, also auffallend spät nach der Erkrankung, ihren Höhepunkt erreichten; wir können uns aber sehr wohl vorstellen, dass hier der anfängliche Pfropf erst in den nächsten Wochen seine definitive Ausdehnung erreichte, also bis dahin auch die Retinalveränderungen noch stiegen. Schneller's Fall dagegen bietet uns das Beispiel einer Propfbildung der Art. ophthalmica, wobei eine hinreichende Zahl von kurzen hin-

teren Ciliararterien offen blieb, so dass ein fast vollkommen ausreichender Collateralkreislauf sich herstellte: die Netzhautarterien hatten $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Erkrankung etwa $\frac{2}{3}$, die Netzhautvenen etwa $\frac{3}{4}$ ihres normalen Volumens wiedererlangt, das endliche Sehvermögen betrug mit + 10 oder 12 in 4" N 2 Jäger wortweise; demgemäss erreichten die Retinalveränderungen auch nicht die gewöhnliche Höhe, sondern beschränkten sich auf die Verengung der Gefässlumina und Verwischen der Kontouren der Papilla nervi opt., während in der Gegend der Macula lutea gar keine Veränderungen eintraten, auch keine Extravasatbildungen stattfanden.

In dem bisherigen Gang meiner Betrachtungen habe ich den Beweis zu führen versucht, dass die als Embolia arteriae centr. retinae publicirten Fälle Embolien der Art. ophthalmica waren. Damit ist aber durchaus nicht gesagt, dass nicht ebensogut auch Embolien der Art. centralis retinae allein vorkommen; ich bin aber überzeugt, dass hier in Folge schneller Ausbildung des Collateralkreislaufs die Verengung der Retinalgefässe wie die Sehstörung rasch vorübergehend sind, dass es hier ferner zu keinen auffälligen Veränderungen in der Retinalstructur kommt, so dass der Spiegelbefund uns über die richtige Diagnose nicht in's Reine bringt. Ich muss hier auf eine frühere Erkrankung meines Patienten zurückkommen. Am 17. October 1864 — also ein Jahr vor seiner Erkrankung am linken Auge — kam Patient mit der Klage zu mir, seit 2 Tagen bemerke er einen leichten Nebel mit Flimmern vor seinem rechten Auge. Die Untersuchung des Sehvermögens rechterseits ergab: (in 12") N 4 Jäger wortweise, (mit + 6 in 4") N 1 Jäger unrein, Gesichtsfeld unverändert; die vergleichende Untersuchung des damals vollkommen gesunden linken Auges ergab: (in 19") N 3 Jäger ziemlich; (mit + 6 in 5—6") N 1 Jäger vollkommen rein, Gesichtsfeld normal, Pres-

byopia $\frac{1}{40}$. Die Spiegeluntersuchung ergab als einzige mir auffällige Erscheinung, dass sich nach unten und aussen (im verkehrten Bilde) an die Pap. n. opt. einige weisse Streifen anschlossen, welche ich beim Fehlen weiterer ophthalmoskopischer Veränderungen wegen ihrer Ähnlichkeit mit doppelt contourirten Nervenfasern für eine derartige physiologische Abnormität hielt. Der Spiegel wies somit auf eine extraoculäre Ursache hin; es fehlte aber jede Spur eines cerebralen Leidens oder einer Krankheitsursache an der Schädelbasis oder in der Orbita, ferner waren alle Organe des Körpers, wie Herz, Nieren vollkommen gesund. Die Diagnose musste also vorerst offen bleiben, und war ihre Feststellung vom weiteren Krankheitsverlaufe abhängig. Zwei Tage nach der ersten Vorstellung war das Sehvermögen des rechten Auges noch weiter gesunken: (in 9") N 13 Jäger Worte, (mit + 6 in 4") N 5 Jäger Worte, hob sich aber von nun ab stetig, sodass Patient nach Verlauf von drei Wochen mit + 6 Jäger N 1 ziemlich gut las; ein leichter Hauch blieb jedoch immer über der Schrift. Die Spiegeluntersuchung ergab jetzt im Vergleich zum gesunden linken Auge eine leicht atrophische Papilla n. opt. und waren jene weissen Streifen, welche sich nach aussen und unten an sie anschlossen, vollkommen verschwunden, diese also sicherlich nicht physiologischer, sondern durchaus pathologischer Natur gewesen. In der Diagnose der extraoculären Krankheitsursache kam ich indess keinen Schritt weiter; den Gedanken an eine Entzündung des Sehnerven in seinem Verlaufe durch die Orbita mit Ausgang in partielle Atrophie desselben liess ich fallen, weil kein Zeichen einer Entzündung in der Orbita vorhanden war, und vor Allem die Papilla n. opt. nichts von dem bekannten Bilde der Neuroretinitis zeigte. Nach der letzten zweiten Erkrankung des Patienten, verursacht durch eine Embolie der Art. ophthalmica sinistra,

nehme ich keinen Anstand, auch die frühere Erkrankung des rechten Auges in einer Emboliebildung zu suchen; nur betraf der Embolus nicht die Art. ophthalmica, sondern in der That bloß die Art. centralis retinae dextra, wobei es zu einer raschen Ausbildung des Kollateralkreislaufs in der Retina vermittelt der kurzen hinteren Ciliararterien mit fast vollkommener restitutio ad integrum kam. Dass es bei unserm Patienten nach einander an beiden Augen zu einer embolischen Erkrankung kam, hat hier durchaus nichts wunderbares, weil wir aus dem Vorstehenden wissen, dass die Embolusbildung nicht auf einem Herzfehler beruhte, sondern auf einer örtlichen Erkrankung der arteriellen Gefäßwandungen; so gut aber die Art. ophthalmica sinistra erkrankt ist, wird es wohl ebensogut auch die Art. ophthalmica dextra, oder mit anderen Worten, werden es wohl überhaupt die Ausbreitungen der beiden inneren Karotiden an der Basis des Gehirns sein. Sicherlich zählt mancher Fall „einseitiger“ vorübergehender oder auch bleibender Amblyopie, für welchen der Spiegel die Ursache nicht im Innern des Auges fand, und die Diagnose in Ermangelung eines Besseren eine intracranielle oder ganz in Widerspruch mit unseren jetzigen anatomischen Kenntnissen eine cerebrale Ursache annahm,*) hierher in das Kapitel der Embolusbildung im Verlaufe der Art. ophthalmica und deren Verzweigungen, wozu die Existenz eines Herzfehlers durchaus kein nothwendiges Mittelglied zu bilden braucht. Je nach Ort und Stelle, wo der Embolus im Verlaufe der Art. ophthalmica und ihrer Aeste zur Aus-

*) Man vergleiche hierzu die bemerkenswerthen Arbeiten von Jonathan Hutchinson: „Report on cases of amaurosis from intracranial causes, in which one eye only was affected,“ Ophth. Hosp. Rep. 1864, IV. 3, S. 235 u. ff, sowie von Hughlings Jackson: „Observations on defects of sight in diseases of the nervous system,“ Ophth. Hosp. Rep. 1865, IV. 4, S. 389—394.

bildung gelangt, wird auch der Verlauf der amblyopischen Erkrankung ein sehr wechselnder sein, sei es vorübergehend und kaum zu einer merklichen Differenz im Spiegelbild führend, sei es bleibend mit sehr charakteristischen ophthalmoskopischen Erscheinungen.*) — Besonderer Erwähnung verdient hier der von Sämisch als Embolie eines Astes der Art. centr. retinae beschriebene Krankheitsfall (a. a. O.), welcher in dem entsprechenden Gebiete der Retina in circumskripter Weise dieselben Erscheinungen hervorrief, wie eine Embolia art. ophthalmicae in der ganzen Retina. Allerdings ist dies insofern auch erklärlich, weil ja der Pfropf jenseits der Pap. n. opt. lag, d. h. jenseits der Stelle, wo die Kommunikation zwischen dem Gefässbezirk der Art. centr. retinae und der kurzen hinteren Ciliararterien stattfindet, oder mit anderen Worten jenseits der Stelle, von wo die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes in den Retinalgefässen ermöglicht wird. Gleichwohl können wir es in dem Sämisch'schen Falle nicht mit einer einfachen Pfropfbildung an der betreffenden Stelle eines Astes der Art. centralis retinae zu thun haben; jeder einzelne Ast der Art. centr. retinae geht ja Anastomosen mit den beiden Nachbarästen derselben Arterie ein, so dass sich von hier aus ein Kollateralkreislauf ausbilden muss, eine einfache Pfropfbildung in einem einzelnen Aste der Art.

*) Die genauere Feststellung wenigstens der ophthalmoskopischen und anatomischen Veränderungen der Retina bei Embolusbildung an verschiedenen Stellen des Verlaufes der Art. ophthalmica wäre wohl durch das physiologische Experiment zu ermitteln, wenn man Thieren die betreffende Arterie an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes unterbinden und die Folgen dieser Unterbindungen am Auge studiren könnte, gewiss — ebenso wie das Studium der Unterbindung der Vena ophthalmica und deren Folgen für die Ernährung des Auges — eine sehr dankbare Arbeit. Allerdings ist mir nicht bekannt, in wie weit bei Thieren die Orbita von aussen her in einer für solche Versuche hinreichenden Weise und ohne zu grosse Verletzung blossgelegt werden kann.

centr. retinae also auch nur dann eine bleibende Sehstörung hervorrufen kann, wenn vor der Pfropfbildung Momente vorausgegangen sind, welche einer solchen Ausbildung des Kollateralkreislaufs hindernd in den Weg treten, in dem vorliegenden Falle sicherlich eine Erkrankung des ganzen betreffenden Retinalastes mit seinen peripheren Verzweigungen, worauf ja auch ganz entschieden das ophthalmoskopische Aussehen dieses Astes (weisse Farbe!) hindeutet, da blutleere Retinalgefässe normaler Struktur bei der Durchsichtigkeit ihrer Wandungen dem untersuchenden Auge verschwinden. Sämisch's Fall gehört somit in die Kategorie seiner Fälle, von welchen Nagel bereits früher (Sitzungs-Berichte der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1864, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde von Zehender, September-Dezemberheft 1864, S. 394) einen beschrieben hat, und Iwanoff (Sitzungsberichte der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1865, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, von Zehender, September-Dezemberheft 1865, S. 328) darauf auch den Sektionsbefund geliefert hat. Iwanoff bezeichnet die betreffende Erkrankung als Perivasculatıs retinae, und wäre also Sämisch's Fall als partielle Perivasculitis retinae mit konsekutiver Pfropfbildung zu bezeichnen, der schönste Beweis, dass es zur Pfropfbildung in einer Arterie durchaus nicht nothwendiger Weise eines eingeschwemmten, auf Erkrankung des Endocardium beruhenden, fremdartigen Partikels bedarf, sondern lokale Erkrankung der arteriellen Gefässwand eben so gut den Grund abgeben kann.

Am Schlusse dieser Arbeit muss ich nochmals auf eine oben offen gelassene Frage zurückkommen und dieselbe hier zu erledigen suchen, ich meine die Frage, ob in dem vorliegenden, wie in den übrigen 13 als Embolia art. centr. retinae publicirten Fälle auch die 2 äusseren

Retinalschichten (Körnerschichte, sowie Stäbchen- und Zapfenschichte) direct in Folge der Embolie von primären anatomischen Veränderungen betroffen werden, wenn letztere auch zu keinem optisch differenten Aussehen derselben Anlass geben? Da alle diese 14 Fälle als Embolien der art. ophthalmica aufzufassen sind, also die Circulationsstörung nicht nur die mit dem Augenspiegel sichtbare Ausbreitung der Art. centralis retinae, sondern auch der kurzen hinteren Ciliararterien oder mit anderen Worten die Choriocapillaris umfasst, welche allein als die Ernährerin der äusseren Retinalschichten zu betrachten ist, so muss die Antwort folgerichtig „ja“ lauten. Dafür, dass die Art. centralis retinae sicherlich nicht die alleinige Ernährungsquelle der menschlichen Retina bildet, dass vielmehr die Choriocapillaris in innigster Beziehung zur Ernährung der äusseren gefässlosen Retinalschichten steht, rufen wir zunächst die von Heinr. Müller angeführten Fakten der Embryologie und vergleichenden Histologie in's Gedächtniss zurück. Bei Embryonen (Heinr. Müller, Ueber die Netzhautgefässe von Embryonen, Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift, Bd. II, 1861, S. 222) existirt die Retina lange Zeit als gefässloses Gebilde, und erst später sprosst ziemlich rasch ein Zellennetz von der Eintrittsstelle über sie hin, welches zu ihrem Gefässnetz wird; dieses Gefässnetz liegt anfangs nur lose auf der Retina auf und dringt erst später in die tieferen Retinalschichten ein. So geht es wenigstens beim Menschen und den meisten Säugethieren; nur bei einigen der letzteren ist die Gefässbildung in der Retina eine geringere, so besitzt der Hase nur in der Gegend der bekannten Ausstrahlung dunkelrandiger Nerven Blutgefässe, beim Pferde dringen an der Eintrittsstelle nur ganz kleine Gefässe ein, welche einen äusserst zierlichen Strahlenkranz von Kapillarschlingen bilden, der nur 3—6 Mm breit und an einer

Seite noch tief eingekerbt ist, während die ganze übrige Netzhaut keine Gefäße besitzt. Alle übrigen Wirbelthiere, also Vögel, Amphibien und Fische, zeigen nichts von Gefäßen in der Retina;*) bei vielen von ihnen verläuft an der Innenseite der Retina, von dieser leicht trennbar, eine strukturlose Haut mit sehr entwickeltem Gefäßnetz, und entspricht diese gefäßreiche Hyaloidea wohl jenem embryonalen Gefäßnetz der Säugethiere, welches erst in späteren Perioden ihres embryonalen Lebens in innigeren Zusammenhang mit den inneren Retinalschichten tritt; jedoch findet sich diese gefäßhaltige Hyaloidea nicht überall bei den genannten Wirbelthieren, und ist alsdann Retina sammt Glaskörper gefäßlos. Weitere Gründe geben die Pathologie, das physiologische Experiment und die pathologische Anatomie an die Hand. Aus der Lehre von der Netzhautablösung wissen wir, dass hierbei die Circulation in den Retinalgefäßen keinerlei Veränderung erleidet (vergl. Liebreich's ophthalmoskopische Notizen, Arch. f. Ophth. V 2, S. 251 u. ff.); gleichwohl ist aber mit jener Netzhautablösung zugleich vollkommene Funktionsaufhebung verbunden. Wäre die Ernährung der Netzhaut allein auf die Art. centr. retinac angewiesen, so könnte die Netzhautablösung doch wohl bloß zu höchst verzerrten und verwischten Bildern im Bereiche der Ablösung Anlass geben, aber nicht zu vollkommener

*) Heinr. Müller, Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina bei Menschen und Wirbelthieren, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie von v. Liebold und Kölliker, Bd. VIII, 1857, S. 97.

Hyrtt, Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Bd. 43.

Heinr. Müller, Notiz über die Netzhautgefäße bei einigen Thieren, Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift, Bd. II, 1861, S. 64.

C. W. Hulke, A Contribution to the Anatomy of the Amphibian and Reptilian Retina, Ophth. Hosp. Rep. IV 3, 1864, S. 243.

Erbblindung. Es muss demnach die Netzhautablösung trotz erhaltener Circulation der Centralarterie eine Ernährungsstörung des Netzhautgewebes mit sich führen, welche wir um so mehr in der Trennung der äusseren Retinalschichten von der Choriocapillaris suchen müssen, als die Wiedervereinigung beider Membranen mit Wiederaufnahme der Funktion von Seiten der Retina eine bekannte Thatsache ist. Damit fällt zugleich der mögliche Einwurf weg: es könnten bei der Ablösung „mechanisch“ die zarten Elemente der äussersten Retinalschicht d. h. Stäbchen und Zapfen der Art verletzt werden, dass auf solche „mechanische“ Weise die abgelöste Netzhaut funktionsuntüchtig würde; denn hätte eine solche mechanische Verletzung der Stäbchen und Zapfen stattgefunden, dann wäre eine Restitution der Funktion der Retina bei ihrer Wiederanlegung reine Unmöglichkeit. Auch bei der Netzhautablösung, ebenso wie bei der Embolie der Art. ophthalmica verräth sich die Ernährungsstörung in den äusseren Retinalschichten nicht durch ein optisch differentes Aussehen derselben, und kann diese Störung bekanntlich einige Wochen dauern, ohne die Wiederaufnahme der Funktion bei der Wiederanlegung zu hindern. Ob auch die inneren Retinalschichten eine solche längere Unterbrechung der für sie bestimmten Blutzufuhr, unbeschadet der Wiederaufnahme der Funktion, vertragen, ist eine Frage, deren Lösung die Anatomie zur Unmöglichkeit macht, weil im Gefässverschluss der Art. centralis retinae allein die Blutzufuhr zu den inneren Retinalschichten nicht abschneidet, sondern sofort die Kommunikation der Art. centr. retinae mit dem Gebiet der kurzen hinteren Ciliararterien am Opticus eintritt, die Wiederfüllung der Centralarterien übernimmt, also ein Abschneiden der Blutzufuhr zu den inneren Retinalschichten durch die Centralarterie nur mit gleichzeitiger Unterbrechung auch der Circulation in den kurzen hin-

teren Ciliararterien oder in dem Gebiet der Choriocapillaris, d. h. der Ernährungsquelle der äusseren Retinalschichten möglich ist, weil ferner bei „einfacher“ Pfröpfbildung in einem einzelnen Aste der Art. centr. retinae jenseits des Opticus eintritt oder der Communicationsstelle mit dem Gebiet der kurzen hintern Ciliararterien (vergl. oben Sämisch's Fall) sofort die Anastomosen mit den benachbarten Aesten der Art. centr. retinae die gestörte Circulation wieder herstellen werden. Auch die pathologische Anatomie der Retina und das physiologische Experiment gaben, wie bereits angedeutet, Gründe dafür ab, dass die Ernährung der äusseren (percipirenden) von der inneren (leitenden) Organe des Sehnervenapparates nicht unbedingt abhängig ist; Beider Resultate sind gleichlautend. Rosow fand bei seinen Versuchen über die Durchschneidung des Opticus (Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, mathematisch-naturwissenschaftliche Classe, Bd. 50. Abth. 2, S. 369) noch am 178zigsten Tage nach der Operation bloss Schwund der Faserschicht der Retina; die äusseren Retinalschichten waren vollkommen unversehrt. Rosow zieht daraus den Schluss, dass die Momente, welche zerstörend auf die Faserschicht der Retina einwirken, keinen schädlichen Einfluss auf die übrigen Retinalelemente haben, woraus man zu folgern berechtigt sei, dass die Ernährung dieser (äusseren Retinal-) Elemente von der Ernährung der Nervenfaserschicht vollkommen unabhängig sei. Das Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Retina lässt ziemlich scharf zwei Formen ihrer chronischen Entzündung unterscheiden, (Jwanoff, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges, Arch. f. Ophth. XI. 1, S. 136): „die eine,“ sagt Jwanoff, „wo der krankhafte Prozess von den innersten Schichten ihres Baues, von der unteren Hälfte der radiären Fasern, von der Limi-

tans interna beginnt, wobei ihre äusseren Schichten einen sehr untergeordneten Antheil nehmen; die andere Form bilden jene Fälle, wo der Prozess sich hauptsächlich auf die äusseren Schichten wirft. Wie dort so auch hier spielt die Binde substanz eine sehr aktive Rolle.“ Ist der Ursprung der Retinalerkrankung ein extraoculärer, vom Centrum absteigender,*) oder wenn auch intraoculär, doch vom Opticuseintritt zur Retina absteigender,**) so dass die Nervenfasern selbst die Leiter der pathologischen Veränderungen sind, so finden sich die inneren Retinalschichten (Nervenfaserschicht und Ganglienzellenlage) atrophisch, während die äusseren (Körner- und Stäbchen-Zapfenschicht) noch wohl erhalten sind. Geht die Retinalerkrankung dagegen von ihren ernährenden Gefässen aus, dann localisiren sich ihre pathologisch-anatomischen Veränderungen zunächst entweder auf die inneren Retinalschichten, wenn bloss die Art. centralis retinae erkrankt ist (Perivascularitis retinae,***)) oder auf die äusseren Retinalschichten, wenn bloss die Choriocapillaris afficirt ist (Netzhautablösung,†) Retinitis pigmentosa sic dicta,††) oder sie treffen alle Retinalschichten von vorn herein mehr oder weniger gleichmässig, wenn die Krankheitsursache von beiden Ernährungs-

*) Heintz Müller, Anatomischer Befund bei einem Fall von Amaurosis mit Atrophie des Sehnerven, Arch. f. Ophth. III. 1, S. 92.

**) Heintz Müller, Ueber Niveauveränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven, Arch. f. Ophth. IV. 2. (Befund an einem erblindeten Bulbus mit tiefer Druckexkavation der Pap. n. opt. S. 25.)

***)) Jwanoff, Sitzungsberichte der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1865. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, September — Dezemberheft 1865, S. 328.

†) Jwanoff, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges, Arch. f. Ophth. XI. 1, S. 136.

††) Junge, Beiträge zur pathologischen Anatomie der getriggerten Netzhaut, Arch. f. Ophth. V. 1, S. 49 und

Schweigger, Untersuchungen über pigmentirte Netzhaut, Arch. f. Ophth. V. 1, S. 96.

quellen der Retina gleichmässig wirkt (Bright'sche Retinitis,*) Neuroretinitis durch Druck auf den Sinus cavernosus,**) Netzhaut-Hämorrhagieen und Entzündungen im Gefolge von Herzfehlern und Ausbleiben gewohnter Blutverluste, wie Menstruation u. s. f., und wahrscheinlich auch Retinitis syphilitica, Retinitis leucaemica, sowie die embolischen Retinalveränderungen nach Embolia art. ophthalmicae).

*) A. Nagel, Die fettige Degeneration der Netzhaut, Arch. f. Ophth. VI. 1, S. 191.

**) Schneller, Beiträge zur Kenntniss der ophthalmoskopischen Befunde bei extraoculären Amblyopieen und Amaurosen, Arch. f. Ophthalmol. VII. 1, S. 70. Ferner:

v. Gräfe, Ueber Complication von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten, Arch. f. Ophth. VII. 2, S. 58, und

Heymann, Frische Netzhauthämorrhagieen, Section, Mikroskopie, Arch. f. Ophth. VIII. 1, S. 173.

Ein Fall von Insufficienz der äusseren und inneren Augenmuskeln.

Von

Dr. Leopold Kugel in Bukarest.

Anfangs November vorigen Jahres stellte sich in meiner Augenabtheilung im Colzaspitale der 18jährige Zögling der hiesigen Militärschule, Pavel Niculescu, wegen Symptome von Asthenopie vor. — Letztere datiren sich, laut Aussage des Kranken, seit seinem ersten Schulbesuche, nahmen jedoch in den letzten Jahren derart zu, dass Patient bereits seit einem Jahre kaum seine Studien fortzusetzen im Stande ist, indem er im Lesen und Schreiben gänzlich gehindert ist. Zugleich giebt Patient an, auch in der Entfernung niemals ganz gut gesehen zu haben. Patient sieht übrigens ziemlich gut aus und war auch nie in seinem Leben bedeutend krank; nur in letzterer Zeit ist er, besonders wenn er gezwungen ist seine Augen mehr anzustrengen, durch Kopfschmerzen, Schwindel und Uebelkeiten sehr geplagt.

Die Untersuchung auf accommodative Asthenopie ergab ein negatives Resultat; ausser einem sehr leichten Grade von beiderseitigem einfach hypermetropischem

Astigmatismus konnte bei unserm Kranken nichts Anomales im dioptrischen Apparate gefunden werden. Ich untersuchte nun auf musculäre Asthenopie; hier erhielt ich jedoch sehr überraschende Resultate und ich konnte bereits Anfangs Dezember Folgendes einigen Collegen wie den Herren Doctoren Fiala, Trantafirescu etc., an den Kranken demonstrieren.

1) Patient sieht ein Object, z. B. eine Kerzenflamme, welche in der Visirebene gradeaus bewegt wird, nur von 14 bis 42 Zoll einfach; näher von 14 Zoll sieht er gekreuzte, wieder von 42 nach rückwärts, sieht er rechtseitige Doppelbilder. Wir wollen im Folgenden den Weg von 14 bis 42 Zoll den Weg des Einfachsehens nennen. Je mehr man nach vorne sich von 14 Zoll an nähert, oder je weiter nach rückwärts man sich von 42 Zoll an entfernt, desto mehr nehmen die Doppelbilder an Distanz zu. Die Distanzen sind übrigens immer nur Lateraldistanzen, zeigen keinerlei Höhen oder Tiefenbewegung und sind niemals gegeneinander geneigt.

2) Die eben erwähnten Symptome, zusammengenommen mit der Anamnese, gaben mir schon die grösste Wahrscheinlichkeit, dass ich es hier mit einer Insufficienz der äusseren und inneren Augenmuskeln und nicht mit paretischen Augenmuskelaffectationen zu thun hatte; ich will jedoch, da überdies sich das ganze Krankheitsbild dadurch aufklärt, noch folgende die Diagnose sichernde Symptome erwähnen. Patient kann, wenn er angewiesen wird sich anzustrengen, ein Object in der Entfernung von z. B. 10 Zollen, für einige Secunden einfach sehen, besonders wenn er seine Augen einige Zeit nicht angestrengt hatte. — Fixirt nun der Kranke ein Object in der erwähnten Entfernung, mit welchem Auge immer, so tritt ein bedeutender Grad von gedeckten Nachaussenschielen auf dem anderen Auge ein, welches sich am besten beim plötzlichen Vorschieben und Wegnehmen

der Hand zeigt. Je näher das Object, desto grösser ist dies und verschwindet in ungefähr 24 Zollen gänzlich, um sich wieder in 35 Zoll Entfernung in entgegengesetztem Sinne, nämlich als Nachinnenschielen bemerkbar zu machen, welches natürlich, je weiter das Object sich nun entfernt, um desto deutlicher hervortritt. Hier will ich auch erwähnen, dass wenn der Kranke sich bestrebt ein Object näher in 14 Zollen zu fixiren, was wie gesagt ihm auf kurze Zeit gelingt, sich immer Nyctagmus einstellt, der einen bedeutenden Grad erreicht wenn das Object sich oberhalb der Visirebene befindet.

Ein anderes Symptom, welches irgend eine Combination paretischer Muskelaffectationen ausschliesst, ist eine auf beiden Seiten der Medianlinie gleichmässige Annäherung zu einander, der gekreuzten Doppelbilder, wenn man mit dem Objecte seitwärts von der Mittellinie geht. Für die rechtseitigen Doppelbilder findet im letzteren Falle eine gleichmässige Entfernung der Doppelbilder von einander statt, wenn man mit dem Objecte seitwärts geht. Was die Annäherung, resp. Entfernung der Doppelbilder von einander betrifft, wenn man mit dem Objecte seitwärts geht, so ist selbstverständlich die nun hervortretende Insufficienz des entsprechenden Externus schuld daran. — Ein die Muskelparese ausschliessendes Symptom war ferner noch die gleichmässige Helligkeit der Doppelbilder.

3) Eine Insufficienz anderer Augenmuskeln ausser der äusseren und inneren konnte ich nicht eruiren. Geht man mit dem Objecte nach oben oder nach unten von der Visirebene, so ist ausser einer Verkürzung des Weges des Einfachsehens nichts Bemerkenswerthes zu erwähnen.

4) Die Prismenprobe ergab dass die Insufficienz der äusseren Augenmuskeln eine bedeutendere als die der inneren ist. — Ich eruirte vor Allem um Prismenproben

mit Genauigkeit anstellen zu können, den Punkt, in welcher Entfernung vom Auge sich die Muskeln im Gleichgewicht der lateralen Spannungen befinden, mit anderen Worten, in welcher Entfernung ohne die mindeste Anstrengung einfach gesehen werden konnte. — Es zeigte sich nun dass der Kranke, wenn der Drang nach Einfachsehen durch ein vor einem Auge gehaltenes intensiv gefärbtes Glas verringert wurde, eigentlich nur in 34 Zoll Entfernung einfach sah; schon einen Zoll weiter nach vorne oder weiter nach rückwärts traten bereits Doppelbilder ein. — Wurde nun eine Kerzenflamme vom Kranken in 34 Zoll Entfernung angesehen, so wurde ein 6gradiges, ja für kurze Zeit sogar ein 8gradiges Prisma mit der Basis nach aussen überwunden, während mit der Basis nach innen ein 4gradiges Prisma nicht mehr überwunden werden konnte.

5) Mit jedem einzelnen Auge allein sieht Patient fast wie ein Normalsichtiger. Beim Sehen mit beiden Augen ist Patient jedoch nur innerhalb des oben erwähnten Weges des Einfachsehens normalsichtig. Geht man aus diesem Wege heraus, so verschlechtert sich die Sehschärfe in der auffallendsten Weise. So z. B. wird in 6 Zoll Snellen No. 100 kaum erkannt, in 8 Schuh werden nicht mehr Finger gezählt. —

6) Versuche mit einer Kerzenflamme zeigten, dass Prismen mit der Basis nach aussen den Weg des Einfachsehens nach rückwärts verlegten, so z. B. ist dieser Weg bei einem 8gradigen Prisma, welches mit der Basis nach aussen gehalten wird, von von 27 bis nach 50 Zoll. Prismen mit der Basis nach innen verlegen den Weg des Einfachsehens nach vorne; so z. B. verursacht ein 8gradiges Prisma mit der Basis nach innen, dass dieser Weg schon in 8 Zoll anfängt und in 25 Zoll endigt. — Diese Symptome erwartete ich natürlich bei unserm Kranken von vorne herein; es erfreute mich jedoch im-

merhin ihre prompte Constatirung. — Gerade so erklärlich ist es, dass Prismen mit der Basis nach innen das Sehen für die Nähe verbessern, das Sehen für die Ferne jedoch noch mehr verschlechtern. — Es erkennt z. B. unser Kranke, wenn ein 4gradiges Prisma mit der Basis nach innen vor beiden Augen gehalten wird, Snellen No. 3 in 8 Zoll. — Geradeso traf bei unserm Kranken die *a priori* zu erwartende Besserung der Sehschärfe für die Ferne ein, wenn dem Kranken Prismen mit der Basis nach aussen gegeben werden; mit 4gradigen Prismen auf beiden Augen, deren Basis nach aussen gehalten wird, sieht Patient Snellen No. 30 in 26 Schuh. Was mich jedoch überraschte war, dass durch Prismen deren Basis nach aussen gewendet ist, für die Nähe gerade das Umgekehrte eintraf was ich erwartete; es wurde nämlich die Sehschärfe für die Nähe dadurch nicht wie ich *a priori* vermuthete verringert, sondern verbessert, und zwar in einem Grade, wie dies niemals durch irgend einem Prisma mit der Basis nach innen hervorgebracht werden konnte. Mit 4gradigen Prismen auf beiden Augen, deren Basen nach aussen gewendet sind, wird Patient für die Nähe normal sehen. Er sieht in 8 Zoll z. B. Snellen No. 1. Die Erklärung dieser Erscheinung wird sich aus dem Nachfolgenden ergeben, und wir werden darauf im Verlaufe noch zurückkommen.

7) Patient sieht (wie dies schon im 4. Punkte angedeutet wurde) einen leuchtenden Punkt nur in 34 Zoll deutlich. Eine geringe Verschiebung des leuchtenden Punktes nach vorne oder nach rückwärts ergab bereits Sehen mit Zerstreuungskreisen, so dass Patient keinen leuchtenden Punkt mehr, sondern eine feurige Scheibe sah. Wurde der leuchtende Punkt eine grössere Strecke z. B. ein Zoll weit nach vorne oder rückwärts bewegt, so trat schon Doppelsehen ein. — Das undeutliche Sehen des leuchtenden Punktes bei einer geringen Ver-

schiebung desselben ist für mich nicht anders, als durch die ungenaue Accommodation erklärbar, welche bei binocularem Sehacte überall ausser dem Orte, wo die lateralen Muskelspannungen im Gleichgewichte stehen, stattfindet. Trotzdem die Accommodation, beim monocularen Sehen (wie die normale Sehschärfe in den verschiedensten Distanzen zeigt) eine normale ist, nimmt die Sache doch bei der binocularen Fixation eine ganz andre Wendung. Es ist eben die ungenaue Fixation, wegen welcher es beim binocularen Sehacte zu keiner genauen Accommodation kömmt, und es hat sicherlich umgekehrt die ungenaue Accommodation wieder eine schlechte Rückwirkung auf die binoculare Fixation. Den Beweis des eben Erörterten ergaben mir unter anderm besonders Versuche mit Convexgläsern. — Es zeigte sich nämlich, dass die Unterstützung der Accommodation durch Convexgläser, sehr günstig auf die binoculare Fixation wirke, und die Augenmuskeln Kraftaufgaben lösten, die ich ihnen a priori nicht zutraute. Es wird z. B. eine Kerzenflamme von unserm Kranken bei binocularer Fixation mit Convex 16, von 8 bis 76 deutlich gesehen. Dem entsprechend war auch die sehr grosse Verbesserung der Sehschärfe durch Convexgläser; es wird z. B. mit + 16, binoculär sowohl Snellen No. 1 in 8 Zoll, als auch Snellen No. 20 in 18 Schuh deutlich gesehen.

8) Wenn wir das eben Erörterte in Betracht ziehen, so wird uns jetzt das im Punkte 6 unerklärlich Gebliebene auch verständlich. — Unerklärlich war dort für uns, dass die Sehschärfe in der Nähe mittelst Prismen, deren Basis nach aussen gewendet ist, in beträchtlichem Grade verbessert wird, da doch der Versuch mit der Kerzenflamme zeigte, dass dadurch der Weg des Einfachsehens nach hinten gerückt wird; es bleibt ausserdem noch zu erklären, warum die Sehschärfe sogar eine grössere ist, als wenn die Prismen mit der Basis nach innen

gehalten würden. — Wenn wir das im vorigen Punkte Erörterte in Betracht ziehen, dass ein Hauptgrund des schlechten Sehens in der Nähe der war, dass die Accommodation in Anbetracht der Convergenz zurückblieb, so dass für den jeweiligen Convergenzgrade nicht genügend accommodirt wurde, und dass, wenn man die Accommodation durch Convexgläser unterstützte, die Sehschärfe dadurch fast zur normalen umgestaltet wurde, wenn wir sage ich, dies Alles in Erwägung ziehen, so leuchtet uns der Nutzen adducirender Prismen leicht ein. Der Kranke, um das unangenehme Gefühl, das das Doppeltsehen von Buchstaben macht, auf jede mögliche Weise zu beseitigen, contrahirt seine recti interni bis zu dem Grade, bis er einfach sieht, und er thut dies hier um so lieber, da er gleichzeitig einen dem Objectabstande entsprechenden Accommodationsgrad erreicht. — Beim Sehen in der Nähe ohne Prismen kann er entweder nur genau accommodiren oder genau convergiren, beides gleichzeitig kann niemals geschehen. Natürlich zieht er es lieber vor, so genau wie möglich zu convergiren, und sieht lieber dabei undeutlich, als dass er genau accommodire und dabei doppelt sehe. — Aus diesem Dilemma reissen ihn natürlich Prismen mit der Basis nach aussen heraus. Die Aehnlichkeit der Wirkung der Convexgläser mit der adducirender Prismen ist klar. Um die ohne künstliche Hilfsmittel unmöglich gewordene Harmonie zwischen Accommodation und Convergenz herzustellen, unterstützen erstere die Accommodation, letztere die Convergenz. — Nun ist es auch erklärlich, warum durch Prismen mit der Basis nach innen niemals derselbe Grad der Sehschärfe zum Sehen in der Nähe hervorgebracht werden kann, wie durch adducirende Prismen. Es werden durch abducirende Prismen allerdings die Anforderungen an den inneren Augenmuskeln verringert, und dadurch Einfachsehen in so nahe Distanzen bewirkt, wie dies beim

Sehen unseres Kranken ohne Prismen nicht der Fall ist; es wird jedoch für die Accommodation nicht nur nichts gethan, sondern in dieser Beziehung sogar entgegenge arbeitet, indem die künstlich hervorgebrachte Divergenz mit der Verringerung Hand in Hand geht.

Es bleibt uns noch übrig zu erklären, wie so es kommt, dass ungeachtet der Vergrößerung der Sehschärfe für die Nähe durch adducirende Prismen der Weg des Einfachsehens nach vorne zu nicht nur nicht verlängert wird, sondern das vordere Ende dieses Weges sogar nach hinten rückt, wie dies im Punkt 6 aus einandergesetzt wurde. — Es war mir von vornherein wahrscheinlich, und Versuche, die ich in dieser Beziehung anstellte, bestätigten mir es auch, dass das Doppelsehen einer Kerzenflamme und noch mehr das eines leuchtenden Punktes, niemals so unangenehm empfunden werden, wie das Doppeltsehen einer Buchstabenreihe; ich überwinde demzufolge beim Sehen einer Buchstabenreihe Prismen, mit welchen ich eine Kerzenflamme in derselben Distanz schon ganz deutlich doppelt sehe. — Dasselbe ist bei unserm Kranken auch der Fall; er macht beim Sehen einer Buchstabenreihe in der Nähe mit adducirenden Prismen Muskelanstrengungen, zu denen er sich nicht bemüsst sieht beim Sehen einer Kerzenflamme unter denselben Verhältnissen, da letzteres nicht so sinnestörend wie ersteres wirkt, und daher auch nicht instinktmässig ausgewichen wird.

Dass Convexgläser bei unserm Kranken nicht nur die Sehschärfe verbessern, sondern im Gegensatze zu adducirenden Prismen den Weg des Einfachsehens nach vorne zu verschieben, ist nun nicht auffallend, da beim Sehen mit Convexgläsern für die Nähe niemals solche Muskelanstrengungen wie beim Sehen mit adducirenden behufs Einfachsehens erfordert werden. Was die Therapie anlangt, so versteht sich aus dem bisher Erörterten

von selbst, dass dieselbe eine sehr mannigfache sein kann; nämlich: Exclusion eines Auges durch ein mattes Glas, sphärische Convexgläser, Prismen, Prismen in Verbindung mit sphärisch convexen Gläsern, und zwar für die Entfernung die Prismen unter allen Verhältnissen mit der Basis nach aussen; für die Nähe jedoch entweder mit der Basis nach aussen, oder besonders in Verbindung mit Convexgläsern mit der Basis nach innen, und endlich Verlegung der inneren und äusseren Augenmuskeln auf operativem Wege.

Die Exclusion eines Auges mittelst eines trüben Glases habe ich versucht; es stellen sich jedoch, wie auch vorausszusehen war, Erscheinungen von Asthenopie ein, wenn der Kranke einige Stunden in der Nähe arbeitete; der Kranke behalf sich jedoch in diesem Falle wo der rectus internus schon ermüdet war dadurch, dass er das Buch mehr nach der äusseren Seite des fixirenden Auges zu hielt,*) oder indem er eine Drehung des Kopfes um die Verticalaxe nach der entgegengesetzten Seite macht. — Obwohl dem Kranken durch die Exclusion eines Auges schon ein wesentlicher Dienst geleistet wurde, indem er wenigstens einige Stunden hindurch Lesen und Schreiben konnte, so war die Heilung wegen der eintretenden Asthenopie denn doch keine vollständige, und dann ist es immerhin besser, wenn man ein gesundes Auge vom Sehacte nicht ausschliesst, ausser man wäre durch besondere Verhältnisse dazu gezwungen. —

*) Dieselben Symptome, nämlich am Halten der Bücher nach aussen von der Medianlinie, und eine Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite des Buches bemerkt man auch, wenn der Kranke irgend eine Druckschrift in der Nähe mit freiem Auge binoculär sehen will. Er sieht unter diesen Verhältnissen besser, als wenn er das Buch in der Medianlinie hält. Der Grund jedoch in diesem Falle ist ein anderer wie beim monocularen Sehacte, und dürfte in dem im Punkte 2. erwähnten Näheren der gekreuzten Doppelbilder beim Nachaussengehen des Objectes liegen.

Ich versuchte daher auch andere Mittel, vor allem Convexgläser. Es traten jedoch auch hier, nachdem der Kranke einige Stunden in der Nähe arbeitete, Erscheinungen der Asthenopie ein. Ich erwartete am Ende dies a priori, da durch Convexgläser wohl ein Impuls zur binoculären Fixation gegeben, jedoch nichts für die Insufficienz der Augenmuskeln gethan wird. — Letzteres ist noch mehr der Fall für Prismen, deren Basis nach aussen gewendet ist. — Ich habe dem Kranken gerathen, für jetzt beim Nahesehen Prismen mit der Basis nach innen in Verbindung mit Convexgläsern (4gradige Prismen beiderseitig mit convex 16) zu gebrauchen, zum Fernsehen sich jedoch der Prismen mit der Basis nach aussen, ebenfalls in Verbindung mit Convexgläsern (6gradige Prismen beiderseitig mit sphärisch + 20) zu bedienen. — Sollte ich damit nicht zum Ziele gelangen, so habe ich dem Kranken die operative Hülfe in Aussicht gestellt. Zu erwähnen wäre endlich, dass der Nystagmus beim Sehen in der Nähe auf Anwendung der eben erwähnten Mittel ausblieb.

Beitrag zur Behandlung der Trichiasis und Distichiasis.

Von

Ulrich Herzenstein, pract. Arzt in Odessa.

Die am häufigsten hier vorkommenden Augenübel sind die Distichiasis und Trichiasis. — Ich finde in meinen Notizen seit 1862 bis jetzt 64 Distichiasis- und 27 Trichiasisfälle.

Es giebt bekanntlich wenige Augenkrankheiten, gegen die man so viele Heilmethoden vorgeschlagen hätte, als gegen die eben genannten. — Es lassen aber alle bekannten Mittel, vom einfachen Ausziehen der Cilien bis zum complicirtesten Arlt-Jäsche'schen Verfahren, in vielen Fällen viel zu wünschen übrig, und sind sie oft nicht nur ohnmächtig gegen das Uebel, sondern noch nachtheilhaft für das Gesichtsorgan.

Das Bestreben der Chirurgen, die Tri- und Distichiasis zu heben, besteht in der Vertilgung der Haarbälge oder darin, der schädlichen Richtung der Cilien entgegen zu wirken oder endlich den ganzen Haarboden zu entfernen.

Die Hauptaufgabe meiner Behandlung bestand in den meisten Fällen darin, den einwärts gekehrten Cilien eine bessere Richtung zu geben und zu diesem Zwecke wandte ich vorzugsweise das Arlt-Jäsche'sche Verfahren an, das mir auch die besten Dienste leistete im Vergleich mit den andern ähnlichen Heilmethoden. — Es hat aber auch dies Verfahren seine Nachtheile, nämlich: 1) das alte Absterben oder Vereitern der transplantirten Brücke, 2) es leistet bei der Distichiasis weniger als bei der Trichiasis und es eignet sich mehr für das obere Lid als für das untere, 3) hat es keinen Einfluss auf die den Commissuren entsprossenen Wimpern u. a. dergl. — Ich war oft gezwungen die Operation zu wiederholen oder zum Abtragen des Cilienbodens Zuflucht zu nehmen — ein Verfahren, das fast immer schlimme Folgen für das Gesichtsorgan hat.

Ich bin daher zur Ueberzeugung gekommen, dass das Bestreben die Cilien zu erhalten, in den meisten Fällen ein eitles bleibt, und bei vielen Kranken, die an totaler Madarose litten, sah ich dass die Wichtigkeit der Cilien in der Ophthalmologie überschätzt wird, da eine Schutzbrille und andere kleine Maassregeln ziemlich genügen, den Mangel der Wimpern auszugleichen. — Die Aufgabe der Behandlung der Trichiasis und Distichiasis sollte meiner Meinung nach darin bestehen, die Haarbälge auf immer zu vertilgen, ohne indess die Gestalt des Lidrandes zu verändern, d. h. eine künstliche Madarosis hervorzurufen. — Dies war schon die Idee vieler Chirurgen, seit Celsus bis auf die neuere Zeit, nur haben bekanntlich alle vorgeschlagenen Mittel grosse Nachtheile und passen sie mehr für die partielle als für die totale Tri- und Distichiasis und war das wichtigste dabei ausser Acht gelassen — dem Lidrande nämlich seine normale Form zu erhalten. — Ich glaube ein dieser Aufgabe entsprechendes Mittel in der Anwendung eines

Haarseils gefunden zu haben, da ich in letzterer Zeit in einigen Fällen sehr guten Erfolg damit erzielt habe.

Ich hatte eine partielle Trichiasis zu behandeln und versuchte die Stelle der einwärtsgekehrten Cilien subcutan mit einem Faden zu umgehen, um eine Eiterung hervorzurufen und auf diese Weise die etlichen Haarbälge zu veröden, was mir auch gelang — siehe Fig. 1. Und von diesem Fall schloss ich, dass vielleicht ein im zellengewebigen Stratum, wo die Cilienbälge eingebettet sind, dicht am Tarsus durchgezogener Faden auch bei totaler Tri- und Distichiasis gute Dienste leisten könnte und einige Versuche am Cadaver überzeugten mich, dass man leicht einen Faden parallel dem Lidrande unter der Haut und unter der Muskelschicht, an der äussern Oberfläche des Knorpels gleitend, durchführen kann. Siehe Fig. 2. und 3.

1. Moment: Assistent schiebt die Hornplatte A unter das Lid, der Chirurg sticht an der äussern Commissur a mittelst einer Pincette eine leicht gekrümmte Nadel ein in der Mitte zwischen der äussern und innern Lidlefze und führt sie, die Haut durchstechend, $1\frac{1}{2}''$ bis $2''$ (b) entfernt vom Lidrande.

2. Moment: Man führt die Nadel wieder in die Stichwunde (b) ein und schiebt sie langsam vorwärts, am Tarsus gleitend, bis man an die Mitte des Lidrandes (c) gelangt — hier folgt eine Contrapunction und man zieht die Nadel heraus um sie abermals

3. Moment: in die Stichwunde (c) einzuführen und bis (d) $1''$ entfernt vom Punctum lacrymale laufen zu lassen.

4. Moment: Man durchzieht den Faden von oben nach unten — von d bis E, und die zwei Endfäden C und R werden mittelst Heftpflasterstreifen an die Wange befestigt, das Auge geschlossen und ein Druckverband aufgelegt. — Der Druckverband ist hier sehr nöthig, um

einer zu starken Reaction vorzubeugen und wird derselbe täglich reapplicirt, sogar noch ein paar Tage nach dem das Haarseil entfernt worden, gebraucht.

Ich will schliesslich eine meiner Beobachtungen als Prototypus des Verlaufs der Operation anführen:

N. . 52 Jahre alt, ein Mann von ziemlich kräftigem Körperbau, litt seit mehreren Jahren an doppelseitiger Distichiasis palp. super. und wurde am rechten Auge nach dem Jäger'schen Verfahren operirt; da aber das Uebel theilweise recidivirte, operirte ich ihn auf die oben angegebene Weise, nachdem ich alle Cilien mit einer Pincette ausgezogen. — Nach der Operation legte ich ihm einen Compressen-Verband auf und er ging sofort seiner gewöhnlichen Beschäftigung nach, ohne über Schmerzen zu klagen.

Am 2. Tag nahm ich den Druckverband ab und fand das Lid etwas geröthet, nicht aber geschwollen. — Beim Hin- und Herschieben des Fadens klagte Patient über leichte Schmerzen.

Anmerkung: Die beiden Enden des Fadens werden zwischen Daumen und Zeigefinger gefasst und man übt sanfte Tractionen von rechts nach links, von oben nach unten aus, um einen Reiz hervorzurufen, was täglich zu wiederholen rathsam ist.

Am 3. Tag. Das Lid leicht geschwollen und beim Fingerdruck sehr empfindlich. — Patient klagte über Stiche im Augenlide, die bei der Bewegung des Fadens sich steigerte, beim Auflegen des Verbandes aber sogleich abnahmen.

Am 4. Tag. Die Geschwulst des Lids grösser, und indem man auf das Lid einen leichten Druck ausübte, kamen einige Eitertropfen zum Vorschein. — Ich reinigte das Auge mit lauwarmem Theeaufguss und reapplicirte den Verband.

Am 5. Tag hatten Geschwulst und Eiterung ziem-

lich zugenommen und zwischen der äussern und innern Lidleuze bemerkte man hie und da einige gelbe Pünktchen.

Anmerkung: Sobald die Zahl dieser gelben Pünktchen bedeutender geworden, ist es Zeit das Haarseil zu entfernen.

Am 6. Tag. Die Eiterung im Verlauf des Fadens bedeutender. Die Zahl der gelben Pünktchen grösser und Patient empfand Schmerzen bei dem auf das Lid ausgeübten Druck um den Eiter durch die Stichwunden fortzuschaffen.

Am 7. Tag. Das Haarseil entfernt und Druckverband aufgelegt, und Schmerzen, Geschwulst und Eiterung hatten im Laufe des Tags abgenommen.

Am 8. Tage klagte Patient über keine Schmerzen mehr und befand sich gut. Geschwulst und Eiterung fast null.

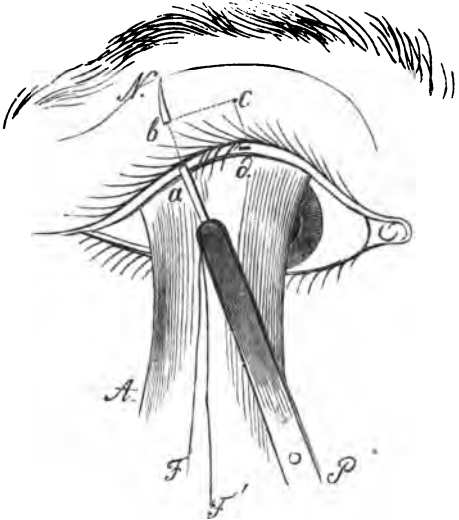
Am 9. Tag. Das Lid leicht geröthet, die Eiterung hatte vollkommen aufgehört und die Stichwunden waren geheilt. — Der Druckverband abgelegt.

Am 10. Tag. Patient geheilt entlassen.

Anmerkung: N. befindet sich seit der Operation gut — Lid und Lidrand normal — von Cilien keine Spur — vollkommene Madarosis. Er trägt eine blaue Schutzbrille und gebraucht eine Augendousche.

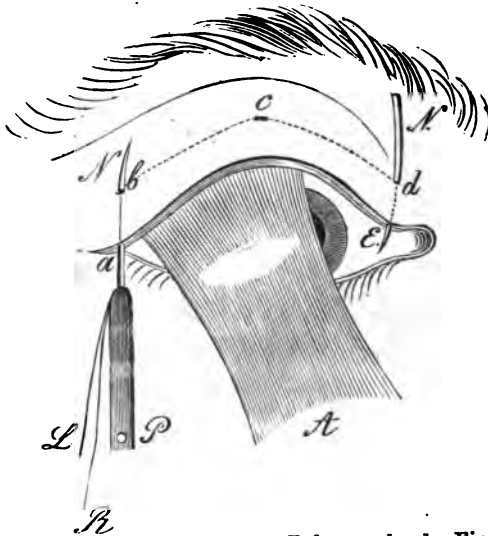
Odessa, ¹/₁₃ März 1866.

Fig. 1.



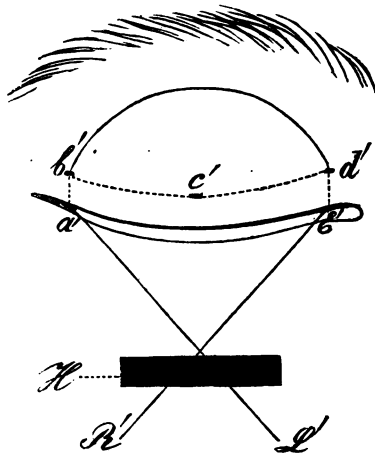
Von *a* bis *d* — Stelle der einwärtsgekehrten Cilien. I. Act: *a* — Eingang der Nadel — *N* — zwischen der äusseren und inneren Lidleiste. *b* — Contrapunction, und II. Act: *b* — zweiter Eingang der Nadel, *c* — Contrapunction, und III. Act: *c* — dritter Eingang der Nadel, *d* — Ausgang der Nadel. Die beiden Endfäden *F F'* werden nach der Operation befestigt und ein Druckverband aufgelegt.

Fig. 2.



A Hornplatte. *P* Pincette. *L R* Faden. *a b c d e* Ein- und Ausgangstellen der Nadel — *N*.

Fig. 3.



Das Auge nach der Operation geschlossen, die Endfäden *L' R'* mittelst Heftpflasterstreifen *H* befestigt. *a' b' c' d' e'* — die Stichwunden.

Ueber Hornhautepithel und besonders über Vermehrung der Zellen desselben.

Von

Dr. C. Schalygen aus Petersburg.

Hierzu Abbildungen auf Taf. I.

Während meines längeren Aufenthalts zu Würzburg beschäftigte mich im anatomischen Institute des Herrn Professor Kölliker und im pathologischen Institute des Herrn Professor v. Recklinghausen neben anderen Gegenständen besonders auch das in der Ueberschrift genannte Thema, um so mehr, als einige Seiten desselben in der Wissenschaft bis jetzt noch nicht ausreichend genug erforscht sind. Hierher gehören vor allen die selbständige Lebenskraft und Vermehrung der Epithelzellen.

Indem ich mich anschicke, die Resultate meiner desfallsigen Untersuchungen mitzutheilen, fühle ich mich zunächst gedrungen, den oben genannten verehrten Herren Professoren für ihren Rath und ihre wohlwollende Unterstützung bei denselben meinen innigsten Dank auszusprechen.

Um die verschiedenen Phänomene der Epithelzellen

ist man im Stande, einzelne Reihen oder Schichten derselben in den drei Hauptepithelschichten verfolgen zu können. Nach meinen zahlreichen Untersuchungen der Hornhäute verschiedener Thiere vermochte ich solcher subgeordneten Schichten sehr viel zu beobachten. In vielen Fällen konnte ich ihrer 9—11 und mehr zählen. Die annähernden Verhältnisse dieser subgeordneten Schichten in den drei Hauptschichten der Epithelzellen können in folgender Formel dargestellt werden: Schichte, äussere, mittlere, innere = 3:6:2 oder 3:5:1.

Die Grösse der einzelnen Epithelzellen beträgt bis 0,001—0,008^{mm}. Die stärksten derselben sind am Uebergange der Hornhautbindehaut auf die Bindehaut der Sclerae zu finden; von dem Rande der Hornhaut nach dem Centrum derselben hin nehmen sie zusehends an Volumen ab.

Der Unterschied zwischen den Epithelzellen der Hornhaut und jenen der Bindehaut der Sclerae besteht wesentlich darin, dass die letzteren eine mehr rundliche Gestalt haben und an Grösse bedeutender als die ersteren sind.

Die Kerne der Epithelzellen sind durchgehends verhältnissmässig gross. Ihre Form ist gewöhnlich derjenigen der Zellen entsprechend. In innerer Schichte sind sie vorherrschend oval, in mittlerer mehr rundlich, in äusserer endlich platt. Ihre Lage ist meist in der Mitte der Zellen, oft sind sie auch im unteren Drittheil zu sehen. Vertikalschnitte der Hornhäute lassen sie am besten beobachten.

II. Ueber die Einwirkung verschiedener Reagenzien auf das Epithel der Hornhaut.

Durch Einwirkung des Wassers läuft das Epithel auf, wobei die Zellen sich zwei- und mehrmal vergrössern und durchsichtiger werden; die Kerne derselben zeigen sich weniger klar und die mehr oder minder spitzigen

Winkel der ersteren werden endlich rundlich. Das laue Wasser übt in der Regel eine stärkere Einwirkung als das kalte.

Von Essigsäure treten die Kerne der Epithelzellen sehr scharf hervor, wobei die Contouren der letzteren aber undeutlicher werden und zuweilen ganz verschwinden. Die Zellen buchten sich zugleich bis zu einem solchen Grade aus, dass sie berstende Blasen darstellen. Am besten wird bei derartigen Versuchen die Säure in sehr verdünnter Form benutzt. Ich nahm z. B. zu diesem Zwecke zehn Tropfen derselben auf ein Glas Wasser. Dabei blieben die Contouren der Zellen und sehr scharfe Grenzen ihrer Kerne sichtbar.

Starke Kalilösung (35°) wirkt ausserdem, dass sie eine Volumzunahme der Epithelzellen herbeiführt, auf sie isolirend ein, wobei die Zellen abfallen und das eigene Hornhautgewebe sich auflöst. Man darf jedoch eine solche Lösung nicht lange, ungefähr 2—5 Stunden wirken lassen, sonst verschwinden die Zellen selbst beim Auflösen vollkommen.

Durch Jod färben sich die Epithelzellen mit sehr gesättigter gelber Farbe; zugleich scheinen sie noch körniger zu sein.

Von der langen Einwirkung von Weingeist erscheinen sie leicht granulirt und mit sehr deutlichen Kernen.

Durch Einwirkung von Chromsäure scheint Epithel härter zu werden, und in Masse abgetragen lassen sich die Zellen sehr gut isoliren.

Epithel, genommen von den Präparaten, die in der Müller'schen Flüssigkeit gelegen hatten, zeigt sich ebenfalls härter, wobei die natürliche Lage der Zellen sehr deutlich hervortritt.

Von der Einwirkung schwacher Salpetersilberlösung (z. B. sechs Gran auf fünf Unzen destillirten Wassers) werden die Contouren der Zellen sehr scharf

begrenzt und stellenweise an den Rändern und vorzugsweise da, wo drei Zellen mit ihren Winkeln einander berühren, sind Anhäufungen von einer schwarzen Substanz sichtbar. Aehnliche schwarze Massen sind bald in Gestalt von zerstreuten, bald angehäuften Punkten in verschiedenen Stellen des Zelleninhalts zu beobachten. Die Einwirkung dieser Lösung darf aber nicht anhaltend sein, nicht länger, als zehn Minuten. Die schwarze Masse wird durch Silberabsatz in Zwischensubstanz resp. Kittsubstanz bedingt; durch stärkere Salpetersilberlösung oder nach längerer Einwirkung desselben werden die Objekte sehr stark gefärbt, weil Silberniederschlag in die Zellen selbst eindringt, wodurch das Objektbild unklar wird. Am zweckmässigsten verfährt man auf folgende Weise. Nach kurzer Einwirkung dieser Lösung wird das Präparat in destillirtem Wasser abgespült und darauf der Einwirkung schwacher Essigsäure ausgesetzt. Dadurch treten die Zellencontouren sehr scharf hervor und Zellenkerne kommen sehr deutlich zum Vorschein. Diese Methode für die Einwirkung der Salpetersilberlösung auf die Epithelzellen ist von Herrn v. Recklinghausen vorgeschlagen worden.

III. Ueber die Vermehrung der Epithelzellen der Hornhaut.

Die Untersuchungen und Verhandlungen über diesen Gegenstand sind bis jetzt noch nicht geschlossen. Während einige Forscher nur die Möglichkeit der Vermehrung der Hornhautepithelzellen durch die Theilung zugestehen, läugnen andere, unter denen auch Henle, dieselbe entschieden. In letzterer Zeit ist meines Wissens Dr. Schneider der Einzige, der darüber geschrieben hat.

Die Vermehrung, resp. Theilung der Epithelzellen kann man unter dem Mikroskope an vorläufig gereizten Hornhäuten sehr gut beobachten. Die mikroskopische

Untersuchung soll in verschiedenen Zeiten vorgenommen werden, um verschiedenen Phasen dieses Prozesses verfolgen zu können. Zum Befeuchten des Objektes beim Untersuchen eignet sich am besten, wie ich durch zahlreiche Erfahrungen überzeugt bin, Kammerwasser*) oder destillirtes Wasser. Die übrigen Reagenzien wirken mehr oder weniger verändernd ein. Jedoch auch beim Gebrauche Kammer- oder destillirten Wassers muss berücksichtigt werden, dass Epithel durch diese Flüssigkeiten aufläuft und in Folge dessen auch die Zellen vergrössert erscheinen.

Nachdem man die Aetzung der Hornhaut beim Kaininchen vorgenommen, kann man schon am vierten Tage den Hyperplastischen Zustand der Epithelialschichte wahrnehmen. Die Dicke dieser Schichte steigert sich gewöhnlich bis 0,07—0,09 mm. und nimmt dadurch nicht selten den fünften Theil der Hornhaut und in einigen Fällen noch mehr ein. Die grösste Veränderung zeigt die mittlere, die geringste die vertikale (innere) Schichte. Die Grenzlinie der letzteren wird undeutlich und auch ihre zackige Richtung ist deshalb nicht mehr zu verfolgen.

Beim Untersuchen der isolirten Zellen kann man Folgendes beobachten: Im Anfange sehen sie in ihrem Volumen vergrössert aus, nachher scheinen sie mehr körnig zu sein und endlich folgt Theilung derselben. Diese Theilung beginnt mit dem Kerne. Zunächst wird an ihm ein Streifchen sichtbar, welches besonders beim Schrauben des Mikroskopes zum Vorschein kommt. Dieses Streifchen hat an den meisten Epithelzellen quere, bisweilen schiefe und in seltenen Fällen vertikale Richtung. Es wird immer breiter und bildet endlich eine Furche zwischen zwei Kernhälften. Die letzteren entfernen sich von einander und runden sich an jenen Rändern, mit

*) z. B. von dem untersuchten Auge genommen.

denen sie sich früher berührten ab, so dass schliesslich an einer Zelle schon zwei Kerne deutlich zu sehen sind. Das theilende Streifchen hat gewöhnlich eine geradelinige, in einigen Fällen bogenförmige und zuweilen auch wellenförmige Richtung. Es verbreitet sich oft über den Zelleninhalt bis zu den Rändern derselben und erweitert sich dann mehr und mehr, bis nach der Theilung des Kernes auch die Theilung der Zelle selbst erfolgt und zwar in derselben Richtung, wie es im Kerne geschah, d. h. öfter quer, seltener schräg und noch seltener vertikal. Auf diese Weise entstehen aus einer einzigen Zelle zwei mit besonderen Kernen versehene Zellen. Die Kerne in den neuentstandenen liegen zuerst nahe an den frisch gebildeten Rändern, resp. an jener Stelle, wo die Theilung stattgefunden hat, wobei die Ränder entweder runder werden oder in statu quo bleiben. Die Theilung der Epithelzellen erfolgt, wie es die Beobachtungen ergaben, grösstentheils in zwei; bisweilen ist aber ausser einer queren oder schrägen, noch eine vertikale Linie zu beobachten und die Zelle wird dann auch in drei Theile getheilt; in einigen selteneren Fällen habe ich sogar die Theilung der Zelle in vier Theile beobachtet. Henle leugnet die Theilung der Epithelzellen aus dem Grunde, weil während dieses Prozesses an den Zellen keine vorläufige Einschnürung oder Bisquitform zu beobachten sei. Im Prozesse der Vermehrung der Zellen kann man allerdings da eine solche übergehende Form beobachten, wo die Zellen selbst eine rundliche Form besitzen, wie es bei den Blut- und Eiterkörperchen der Fall ist. Mit den Epithelzellen verhält es sich jedoch ganz anders. Da sie von allen Seiten durch ihre Nachbarn gedrängt sind, nehmen sie nothwendig eine mehr unregelmässige polygonale Gestalt an und folglich können sie bei der Theilung unmöglich jene Eigenthümlichkeit der runden Körperchen besitzen.

Nicht in allen Fällen kann man ähnliche Theilungen der Epithelzellen beobachten, und in einem und demselben Falle bieten sich grosse Mannigfaltigkeiten dar. Während z. B. die meisten Epithelzellen keine Theilung zeigen, finden sich einige unter ihnen mit allen Zeichen derselben und unter der Zellenmasse, worin Zellen mit einfacher Theilung vorkommen, giebt es auch, wie schon erwähnt, einige, die sich in drei und sogar solche, die sich in vier Theile theilen. Hinsichtlich der Zeit des Eintretens der Theilung herrscht ebenfalls eine grosse Verschiedenheit: Während einige schon vollkommen zertheilt sind, werden an anderen kaum Spuren der Theilung bemerkt; es kommt auch vor, dass der grösste Theil derselben nicht einmal diese zeigt, dafür aber mehr körnig und glänzend erscheint.

Die oben beschriebenen Veränderungen der Form und Theilung der Epithelzellen zeigen, dass die letzteren eine selbstständige Lebenskraft besitzen. Die Theilung der Epithelzellen ist eine Thätigkeit der Zelle, wodurch dieselbe auf stattgehabte Reizung reagirt. Daraus kann man aber nicht den Schluss ziehen, dass die Theilung der Epithelzellen der Hornhaut eine nothwendige Folge der Reizung derselben sei. Oft erfolgt sie nämlich nach stattgehabter Reizung nicht, sondern die Zellen erscheinen, ausser mit vergrössertem Volumen, wie gesagt, mehr körnig und glänzend, was auf fettige Degeneration derselben deutet, und endlich geschieht es auch nicht selten, dass die beiden Prozesse — Theilung und fettige Degeneration — in demselben Falle zusammen treffen.

Die Neubildung des Hornhautepithels wird auch beobachtet bei Wiederherstellung desselben, wie es nach eingetretenem Verluste in Folge der oberflächlichen Geschwüre erfolgt. Das Auswachsen des Epithels geschieht in diesem Falle aus den das Geschwür umgebenden Grenzparthien und erfolgt sogar bei bedeutendem Verluste

desselben, der oft bis auf die Hälfte der Hornhaut sich erstreckt; gewöhnlich geht es sehr rasch vor sich, wenn keine Complication dabei stattfindet oder wenn die Entzündung nicht bis auf den höchsten Grad gestiegen ist. Im erwähnten Falle handelt es sich gewöhnlich nur um die Hyperplasie des nebenliegenden Epithels, wobei weder die Hornhautsubstanz noch die lamina elastica Bowmann eine wesentliche Rolle zu spielen scheinen. Wenn aber das Geschwür das Hornhautgewebe etwas tiefer angreift, so lagern sich die durch Hyperplasie neugebildeten Epithelzellen reihenweise über die Narbe, was auch vor mir schon von Dr. Schiess-Gemuseus beobachtet wurde. Die Dicke der neugebildeten Epithelzellen beträgt bis 0,01—0,50 mm. und oft noch mehr. Das wieder hergestellte Epithel bekommt dieselbe Durchsichtigkeit und Brechungsfähigkeit, wie das der umgebenden Theile.

Bei meinen Untersuchungen machte ich auch Experimente folgender Art. Ich legte unter die Augenlider des Kaninchens fremde Körper, z. B. groben Sand, der durch Reibung der Hornhaut die Reizung derselben und in Folge dessen auch Entzündung und Bildung der Geschwüre erzeugte. Ich wartete nicht so lange, bis heftige Entzündung entstand, sondern entfernte jetzt die fremden Körper und wusch die Oberfläche der Augenlider sorgfältig. In einigen Fällen beschränkte sich dann die ganze Krankheitserscheinung darauf, dass hierdurch eine leichte Hornhautentzündung mit der Hyperplasie des Epithels entstand und mit der Entfernung des fremden Körpers eine rasche Wiederherstellung des Gewebes eintrat. In anderen Fällen folgten die oberflächlichen Geschwürsbildungen in Folge der Abschilferung des Epithels. Beim mikroskopischen Untersuchen einer solchen Hornhaut war zu ersehen, dass an Stellen, wo sich die Geschwüre ausgebildet hatten, die ganze Gruppe von Zellen abfiel. Diese Stellen erinnerten an die alltägliche

Erscheinung, wo z. B. aus dem Pflaster einige Steine herausgenommen wurden.

Ich halte es nicht für überflüssig, noch einige Erscheinungen des pathologischen Zustandes des Hornhaut-epithels zu erwähnen. Bei der Hornhautentzündung besonders skrofulöser Kinder bemerkt man oft die Erhöhungen an der Hornhaut, die durch Ablagerung des Exudats unter dem Epithel bedingt werden und Form der Bläschen annehmen.

In Staphylom werden alle Epithelialschichten der Hornhaut der Hyperplasie ausgesetzt, wesswegen sie sehr verdickt erscheinen. Die Epithelialzellen lagern sich hier enger und ausserdem verlieren sie in äusseren Schichten ihre Kerne, in Folge dessen sie wie Schuppen aussehen.

Die von Stellwag von Carion und Arlt erwähnten Epithelialflecken sind von Seite der Hystologie nichts anderes als Anhäufungen der Epithelialzellen in Folge der Hyperplasie. Arlt erwähnt auch Hornhautschwielen, die über das Niveau der Cornea hervor- stehen und verhältnissmässig bedeutendere Härte haben. Ein solcher Zustand wird ebenfalls durch die Hyperplasie der Epithelialzellen bedingt, ohne dass an diesem Prozesse weder das Hornhautgewebe noch lamina elastica Bowmann irgend Antheil nehmen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

I. Hornhautepithel von der horizontalen Oberfläche der Cornea betrachtet. Durch Essigsäure sind die Kerne sehr deutlich geworden.

II. Hornhautepithel, das der Einwirkung der Salpetersilberlösung ausgesetzt war. - Schwarze Masse an der Peripherie der Zellen und Pünktchen im innern derselben, die von dem Silberabsatz entstanden sind.

III. Das Epithel, betrachtet an dem Vertikalschnitte der eingetrockneten Hornhaut, welches darauf der Einwirkung der Essigsäure ausgesetzt worden war, wodurch die Kerne sehr scharf geworden sind.

In der Lage und der Form der Epithelzellen ist ein Uebergang von der inneren zur mittleren und von letzterer zur äusseren Schichte sichtbar.

IV. Der vertikale Schnitt durch die ganze Dicke der Hornhaut, viele Schichten oder Reihen der Epithelzellen zeigend. Hier kann man 11 solcher subgeordneten Schichten zählen, von denen zwei auf die innere Hauptschichte, sechs auf die mittlere und drei auf die äussere kommen.

- V. Isolirte Epithelzellen: a) der äusseren,
b) der mittleren,
c) der inneren Schichte.

VI. Isolirte Epithelzellen, um die verschiedenen Phasen der Theilung an ihnen zu zeigen.

1. Eine Zelle mit erst anfangender Theilung des Kernes.
 2. Eben solche Zelle, die ausserdem die beginnende Theilung des Zellinhalts zeigt.
 3. Eine Zelle mit vollkommen getheiltem Kerne.
 4. Die zertheilte Zelle zeigt an der Stelle der Theilung eine Spur von Einschnürung.
 5. und 6. Getheilte Zellen, deren beide Hälften sich von einander entfernen.
 7. Die getheilte Zelle zeigt eine zu Grunde gegangene Hälfte, von der nur der Kern mit dem Reste des Zellinhalts zurückgeblieben ist.
 8. Vollkommen getheilte Zelle, in deren beiden Hälften sich die Kerne am Centrum nähern, wobei die Ränder derselben sich abrunden. Es sind also zwei selbstständig werdende Zellen zu sehen.
 9. Eine Zelle, die Theilung des Kernes in drei Theile darbietend.
 10. Eine Zelle, welche die Theilung in vier Theile zeigt und ausserdem theilweise noch eine Spur der Theilung des Zellinhalts darbietet.
-

Ueber den Nerv der Accommodation.

Von

Dr. D. von Trautvetter aus Kiew.

Hierzu Taf. II.

Der Nerv der Accommodation ist unbekannt und es sind bis jetzt nur einige Aeusserungen gemacht worden, aus denen es sich ergibt, dass von einigen Autoren bald dem einen, bald dem andern Nerven, bald zwei verschiedenen Nerven die Leitung der accommodativen Thätigkeit zugesprochen wurde. Wie verschieden und wie schwankend noch die Ansichten in dieser Hinsicht sind, dafür spricht schon der Umstand, dass einige der neuesten Schriftsteller gleichzeitig allen Nerven, die den Augapfel durchbohren, ja sogar auch solchen, die es nicht thun, einen Einfluss auf die Accommodation zuschreiben (Ruete*), Stellwag von Carion**), Wundt***). Alles was bis jetzt über die Innervation der Accommo-

*) Ruete, Lehrbuch der Ophthalmologie, Bd. I. S. 322, 229 und 329.

**) Stellwag von Carion, Lehrbuch der Augenheilkunde. Aufl. II. 1864. S. 146.

***) Lehrbuch der Physiologie des Menschen, S. 514.

dation bekannt geworden ist, beruht zum Theil auf einigen Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie, grösstentheils aber nur auf aprioristischen Folgerungen. Es giebt, meinem Wissen nach, keine Arbeiten, keine Monographien über die Innervation der Accommodation, und Alles was über diesen Gegenstand geäussert worden ist, findet man zerstreut nur in einigen neueren Handbüchern der Ophthalmologie, Physiologie und im Graefe'schen Archiv für Ophthalmologie, wo hin und wieder einige Aeusserungen über die Innervation des Ciliarmuskels*) bei Besprechung des Mechanismus der Accommodation, der Paralyse der Augennerven u. s. w. gemacht worden

*) Der Ciliarmuskel spielt während des Actes der Accommodation nach der Meinung der Physiologen und Ophthalmologen die Hauptrolle. Dass die Iris während desselben eine untergeordnete Stellung einnimmt, dafür scheinen folgende Thatsachen zu sprechen:

1. Dr. E. Müller (Archiv f. Ophth. Bd. II. Abth. II. S. 159) theilt mit, dass bei einem Kinde mit angeborener Irideremie das Sehvermögen gut war.

2. Ruete (Lehrbuch der Ophth. II. Aufl. Bd. II. S. 633) beschreibt drei Fälle von Irideremia totalis, bei denen die accommodative Thätigkeit nicht aufgehoben war, die Patienten waren nur etwas kurzsichtig. Ruete erwähnt noch eines Falles von Irideremia totalis, bei dessen Beschreibung er die Bemerkung macht, dass Patientin nur bei hellem Lichte, welches sie blendete, litt. Bei mittelmässiger Beleuchtung war ihr Sehvermögen nicht nur normal, sondern sogar scharf.

3. Die Fälle von Coloboma Congenitum, Iridectomien, Synechia anterior und posterior — bei denen das Accommodationsvermögen normal blieb.

4. Sehr beweisend ist ein Fall von aquirirter Aniride mitgetheilt von Gräfe (Archiv f. Ophth. Bd. VII. Abth. II. S. 153). Durch einen Zufall ist bei einem Kranken die ganze Iris künstlich entfernt worden. Nach der Genesung des Kranken suchte Gräfe das Accommodationsvermögen des operirten Auges durch die Jaeger'sche Schrift, Gläser, Optometer und durch einfaches Fixiren nah- und fernliegender Gegenstände zu bestimmen und überzeugte sich, dass dasselbe vollkommen normal war. Aus diesen Beobachtungen kann man den Schluss ziehen, dass der m. ciliaris wohl der Hauptmuskel der Accommodation ist, und dass, wenn man von einer Innervation der Accommodation spricht, man darunter wohl die Innervation des Ciliarmuskels verstehen muss.

sind. Im Nachfolgenden will ich kurz der über die Innervation des Ciliarmuskels gemachten Aeusserungen verschiedener Schriftsteller erwähnen und will zum Schluss die von mir über die Innervation der Accomodation angestellten Experimente und erzielten Resultate beschreiben.

Stellwag von Carion drückt sich in seinem Handbuche*) über die Innervation des Ciliarmuskels auf folgende Weise aus: „Die Nerven der Iris und des Ciliarmuskels sind grösstentheils Zweige des Trigemini und des Oculomotorius, ein Theil derselben gehört aber sicherlich dem Sympathicus und wahrscheinlich auch dem Abducens an.“ Wie es aber scheint, hält Stellwag die Trigeminafasern, die sich in der Iris und dem Ciliarmuskel verästeln, nur für Fasern sensitiver Natur, denn S. 653 meint er, dass der n. trigeminus wohl keinen Einfluss im motorischen Sinne auf die Iris und den m. ciliaris ausübe, da man bei einer vollständigen Lähmung dieses Nerven keine Störung in den Functionen der Iris und des Ciliarmuskels bemerkt habe. Ueber die Oculomotorius- und Sympathicusthätigkeit in Bezug auf die Iris und den m. ciliaris, lasse ich den Verfasser selbst seine Ansicht aussprechen, er meint**): „Es wäre ein Irrthum, wenn man den Sphincter pupill. allein vom dritten Paare, den Dilatator pupillae und den Accommodationsmuskel aber allein von dem Sympathicus und den ihm beigemischten Cerebrospinalästen beherrscht dächte, es handelt sich höchstens um ein Vorwiegen des einen und des andern Nerven in dem einen und dem andern Gebiete. Wäre nämlich der Sphincter pupill. bloss vom Oculomotorius beeinflusst, so müsste die complete Lähmung des genannten Nerven in der Regel oder doch

*) Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Aufl. 1864. S. 146.

**) l. c. S. 653.

häufig mit maximaler Erweiterung des Sehloches einhergehen und doch ist dieses eine seltene Ausnahme. Es ist auch nicht wahrscheinlich, dass der Sympathicus die accommodative Thätigkeit allein leite. Es stünde dies nämlich mit der täglichen Erfahrung in Widerspruch, nach welcher Oculomotoriuslähmungen mit wenigen Ausnahmen eine bedeutende Verminderung oder gänzliche Vernichtung des Accommodationsvermögens in Folge haben."

Warum Stellwag dem n. abducens einen Einfluss auf die Accommodation ausüben lässt, wird von diesem Verfasser nicht näher besprochen. Es sind wohl Fälle bekannt, bei denen bei einer Lähmung des n. abducens eine Beschränkung der Accommodation stattfand, aber diese Accommodationsstörung könnte man auch durch das in Folge der Lähmung gestörte Gleichgewicht zwischen dem äusseren und inneren geraden Augenmuskel und durch den dadurch zum Theil auch gestörten engen Zusammenhang der Function des inneren Augenmuskels mit der Function des m. ciliaris erklären.

Nach Stellwag sollen also alle Augennerven (nur den n. trochlearis und vielleicht auch den n. trigeminus ausgenommen) einen Einfluss auf die Iris und den m. ciliaris ausüben.

Ruete*) sagt bei der Beschreibung der Nerven der Gefässhaut, dass der m. tensor chorioideae sehr reich an Nerven sei, und dass dieselben zum Theil vom ganglion ciliare, zum Theil aber auch vom ramus nasociliaris herkommen. Aus dieser Beschreibung von Ruete ist aber schwer zu schliessen, ob alle drei oder nur zwei, oder vielleicht auch nur einer von den Nerven, die die Wurzeln des ganglionii ciliaris bilden, den musc. tens. chorioideae innerviren. Auf einer anderen Stelle, wo von den Functionen der sogenannten Gehülfsnerven ge-

*) Lehrbuch d. Ophthalm. Bd. I. S. 108.

sprochen wird, äussert Ruete Folgendes *): „Der Einfluss, den der Nerv (n. oculom.) auf das Accommodationsvermögen, also auf den musc. tensor chorioideae, ausübt, ist wenigstens sehr untergeordnet.“ Auf der folgenden Seite heisst es aber, — „ohne Zweifel vermittelt der n. trochlearis zugleich mit dem Abducens die Accommodationsfähigkeit, wenn der Oculomotorius gelähmt ist.“ In diesen zwei Citaten scheint sogar ein Widerspruch zu liegen, denn zuerst meint der Verfasser, dass der Einfluss des n. oculomot. auf die Accommodation wenigstens „sehr untergeordnet sei,“ später fügt er aber hinzu, dass „ohne Zweifel“ bei einer Lähmung des n. oculom. die Accommodation durch die Nerven Trochlearis und Abducens vermittelt werde. Die Hauptrolle beim Acte der Accommodation scheint Ruete dem n. sympathicus zuzuschreiben, **) und basirt seine Voraussetzung hauptsächlich darauf, dass bei krankhaften Zuständen dieses Nerven, z. B. bei Hypochondern und hysterischen Frauenzimmern, man eine vorübergehende Myopie bemerkt habe. Somit üben nach Ruete der Sympathicus, Oculomot., Trochlearis und Abducens, einen Einfluss auf die Accommodation aus.

Pilz erwähnt bei der Beschreibung der Gefässhaut (tunicae uveae nach Brücke) von den Nerven ***) derselben, dass sie von dem gangl. ciliare und dem r. nasociliaris herkommen, die sclerotica durchbohren, in der äussersten Schicht der Gefässhaut liegen, und indem sie sich nach vorne gabelförmig theilen, Nervenäste dem m. ciliaris, der Hornhaut und Iris geben.

Bei der speciellen Beschreibung der Vertheilung der Nerven in den einzelnen Theilen der tunicae uveae

*) l. c. S. 322.

**) Ruete, l. c. S. 229 und 329.

***) Lehrbuch der Augenheilkunde 1859. S. 14.

beschreibt Pilz sehr ausführlich die Nerven der Iris; von den Nerven des m. ciliaris erwähnt er aber nichts. Bei der Besprechung der Accommodationslähmung sagt Pilz von den Nerven des m. tens. chorioideae Folgendes*): „Ueber ihre (der Paralysis der Nerven des m. tens. chor.) Ursache ist bisher wenig bekannt; jene, welche man nach Lähmung des n. oculomotorius beobachtet hat, ist durchaus nicht immer eine vollständige Aufhebung des Adoptionsvermögens, sondern in den meisten Fällen eine namhafte Beschränkung desselben, zumal man bisher noch immer nicht mit Bestimmtheit weiss, ob die innervirenden Elemente des tensor chorioideae blos vom Sympathicus oder zum Theil vom Oculomotorius herrühren.“

Arlt beschreibt**) (im Abschnitte für Anatomie und Physiologie) sehr ausführlich und genau den Bau des Ciliarmuskels, erwähnt aber von den Nerven desselben nichts und nur gegen das Ende des Abschnittes theilt er Folgendes mit***):

„Von hohem Interesse, so dass es hier noch besonders hervorgehoben werden muss, ist das Verhältniss der Chorioidea zur Iris. Die Chorioidea ist es, durch welche sämtliche Nerven und meisten Gefässe zur Iris vordringen. Die Ciliarnerven sind in die äussere, vorwiegend zellige Schicht der Aderhaut eingelagert. Zwei derselben, durch besondere Entwicklung ausgezeichnet, verlaufen im horizontalen Meridiane, der eine an der Nasen-, — der andere an der Schläfenseite.“ An einer anderen Stelle, im Abschnitt über die Accommodationsorgane und die Bewegung des Augapfels, sagt der Verfasser Folgendes von den Nerven der Augenmuskeln†):

*) l. c. S. 811.

**) Die Krankheiten des Auges 1851—59.

***) l. c. Bd. II. S. 157.

†) l. c. Bd. III. S. 184.

„Die Nerven, welche für die Bewegungsorgane des Bulbus bestimmt sind, sind bekanntlich der 3. 4. und 6. Hirnnerve. Der n. oculomotorius versieht den R. internus, superior, inferior und den Obliq. inferior (nebst den levator palpebrae superioris und mittelst der radix brevis des Ganglion ciliare die Iris und den Ciliarmuskel).“ An einem dritten Orte*), bei der Beschreibung der Oculomotoriuslähmung, behauptet Arlt, dass bei einer vollständigen Lähmung des Oculomotorius in einem stärkeren oder geringeren Grade eine Beschränkung der Accommodation eintritt. Weiter, auf derselben Seite drückt sich der Verfasser sogar in folgender Weise aus: „Ich zweifle, dass man jemals Fälle von Oculomotoriuslähmung mit unversehrter oder auch nur relativ guter Accommodation finden werde.“

Warton-Jones**) theilt nichts in seinem Handbuche über Anatomie und Physiologie der einzelnen Theile des Auges mit, er beschränkt sich nur auf die Beschreibung verschiedener pathologischer Zustände desselben. Selbst aber bei der Beschreibung der Krankheiten des Accommodationsapparates erwähnt er nirgends etwas von den Nerven, die der Accommodation vorstehen. Aus der Beschreibung der Erscheinungen bei der Lähmung des n. oculomotorius scheint hervorzugehen, dass nach Warton-Jones dieser Nerv keinen Einfluss auf die Accommodation ausübt. Er sagt nämlich darüber Folgendes***): „Lorsque les muscles, qui reçoivent leurs filets nerveux de la troisième paire, c'est-à-dire le releveur des paupières, les droits internes, supérieurs et inférieurs, l'oblique inférieur et les fibres circulaires de

*) l. c. Bd. III. S. 287.

**) Traité pratique des maladies des yeux, traduit par M. Foucher. 1862.

***) l. c. p. 594.

l'iris sont paralysés, on remarque: 1) un ptosis paralytique, 2) un strabisme fixe paralytique divergent, 3) une mydriase paralytique." Aus der ersten Hälfte dieses Citates sieht man, dass Warton-Jones alle Muskeln genannt hat, auf die, nach seiner Meinung, der n. oculum. einen Einfluss ausübt. Er hat aber unter ihnen nicht den m. ciliaris angeführt. Aus der zweiten Hälfte des Citates geht aber hervor, dass ihm die Oculomotoriuslähmungen, bei denen man in einem grösseren oder kleineren Grade eine Mangelhaftigkeit der Accommodation bemerkt hat, noch unbekannt sind.

Makenzie erwähnt in seinem recht umfangreichen Handbuche*) nichts von den Nerven des Ciliarmuskels. Im Abschnitte „anomalies et alternations diverses de la visions"**) bespricht er nur die Krankheiten der Refraction, nicht aber auch die der Accommodation.

Emile Martin gehört zu den neuesten französischen Ophthalmologen. Nach Martin wird das corpus ciliare von den Ciliarnerven innervirt***), die ihre Nervenfasern von dem n. oculomotorius und ramus ophthalm. nervi trigemini erhalten sollen. Von der Betheiligung des n. sympathicus an der Bildung der Ciliarnerven erwähnt Martin gar nichts. Im dritten Theile seines Handbuches sagt der Verfasser bei der Besprechung der Lähmung der Accommodation Folgendes†): „La paralysie de l'accommodation n'est pour ainsi dire, que le degrés le plus avancé de la kopiopie. Il y a paralysie de cette faculté, dans le myosis ou retrissement de la pupille, dans la mydriase ou dilatation de la pupille, et chez le opérés de

*) Traité pratique des maladies de l'oeil par W. Makenzie, traduit par E. Warlemont. T. I et II. 1858.

**) l. c. S. 625.

***) Traité médical pratique de maladies des yeux par Emile Martin S. 17.

†) l. c. p. 275.

la cataracte." Somit muss wohl nach Martin die Lähmung der Accommodation bei Myosis und Mydriasis nur auf einer Erkrankung des n. oculum. oder des n. trigeminus beruhen, denn von der Betheiligung des n. sympathicus an der Bildung der Ciliarnerven wird vom Verfasser nichts erwähnt.

W. Henke*) findet bei der Beschreibung eines neuen Mechanismus der Accommodation eine vollständige Analogie im Bau der Iris und des Ciliarmuskels. Gegen das Ende**) seines Aufsatzes spricht er die Ansicht aus, dass wohl wahrscheinlich auch eine entsprechende Analogie in der Innervation dieser beiden Muskelapparate zu vermuthen sei.

A. von Graefe theilt***) in seinem Archive einen interessanten Fall von vollständiger Lähmung aller 12 Augenmuskeln mit, wobei das Accommodationsvermögen nicht im geringsten beeinträchtigt war. Zum Schluss macht Graefe die Aeusserung, dass es bis jetzt noch unbekannt ist, welche Nerven der Accommodation vorstehen. Der Verfasser meint, dass die accommodative Thätigkeit wohl nicht nur von einem einzigen Nerven geleitet werde. Er drückt sich in dieser Hinsicht folgendermassen aus†): „Es liegt zur Zeit, glaube ich, überhaupt kein genügender Grund vor, dem Oculomotorius einen wesentlichen Antheil bei der Accommodation abzusprechen, und es mag die Differenz der Pupillarcontraktion beim Lichteinfall und der accommodativen Irisbewegung nur in einem verschiedenen Zusammenwirken der Oculomotoriusfunctionen mit der Innervation der Radialfasern beruhen. Ueberhaupt ist es unwahrscheinlich, dass den Accommodationsver-

*) Archiv f. Ophth. Bd. VI. Abthlg. II. S. 58.

**) l. c. S. 72.

***) Archiv f. Ophth. Bd. II. Abth. II. S. 299.

†) l. c. S. 304.

änderungen ein einziger Nerv vorsteht, es sind dies combinirte, auf einen bestimmten Zweck hin tendirende Bewegungen und wir haben zu deren Begründung im Nervensysteme keinen anderen Weg zu wählen, als uns an die Innervation der verschiedenen dabei betheiligten Muskeln zu wenden, ebenso wie wir es bei einer sonstigen kombinierten, auf die Erreichung eines bestimmten Zweckes hin tendirenden Körperbewegung zu thun pflegen."

G. Bechlard theilt in seinem Handbuche der Physiologie*) nichts über die Innervation der Accommodation mit. Er beschreibt recht ausführlich die Lage des m. tens. chorioideae**), erwähnt aber gar nichts von seinen Nerven.

J. Budge beschreibt in seinem Lehrbuche der Physiologie***) sehr ausführlich die Nerven der Iris†). Nach diesem Verfasser erhält der m. ciliaris seine sensitiven Nervenfasern durch die radix longa ganglionii ciliaris und durch die Fasern der nervi ciliares longi††). Die motorischen Nervenfasern des m. ciliaris übergeht Budge mit Stillschweigen.

L. Hermann sagt in seinem Werke†††), Seite 266 Folgendes: „Die Nerven des Accommodationsapparates sind noch nicht bekannt."

Carl Vierordt bespricht in einem besonderen Paragraphen die Accommodationsmuskulatur†*) erwähnt aber nichts von der Accommodationsinnervation.

W. Wundt†**) äussert sich über die Accommoda-

*) *Traité élémentaire de Physiologie humaine*. Edit. 4.

**) l. c. S. 786.

***) J. Budge, *Lehrbuch der speciell. Physiol. des Menschen*, 8. Aufl.

†) l. c. p. 766.

††) l. c. p. 830.

†††) L. Hermann, *Grundriss d. Physiol. des Menschen*. 1863.

†*) Vierordt, *Grundriss der Physiol. d. M.*, Aufl. 3. 1864.

†**) Wundt, *Lehrb. d. Physiol. d. Menschen*, 1861. p. 514.

tionsnerven folgendermassen: „Die motorischen Nervenfasern, von welchen die Accomodationsbewegungen abhängig sind, verlaufen theils im Sympathicus, theils im Oculomotorius und wahrscheinlich zum Theil auch im Trigemini.“

Nach Wundt üben also alle Nerven, die dem Augapfel perforiren, einen Einfluss auf die accommodative Thätigkeit aus.

F. A. Longet drückt sich in seinem voluminösen Handbuche der Physiologie über den m. ciliaris folgendermassen aus*): „Mais, même en admettant, comme parfaitement démontrée la nature musculaire du cercle ciliaire, hâtons nous d'ajouter que jusqu'à présent tout ce qui est relatif à l'action ou aux effets de ce muscle est encore à l'état d'hypothèse.“ Wie aus diesem Citate zu ersehen ist, scheint Longet nicht ganz von der Existenz einer musculären Natur des „cercle ciliaire“ überzeugt zu sein. Es kann auch daher in seinem Handbuche nirgends die Rede von dem Nerven dieses Muskels sein, es ist auch von einer Innervation der Accommodation überhaupt in seinem Handbuche nirgends die Rede. Die Nerven der Iris behandelt Longet recht ausführlich.**)

Otto Funke drückt sich folgendermassen über die Innervation der Accommodation aus***): „Die Accommodation des Auges steht unter der Herrschaft des Willens, obwohl die Werkzeuge derselben glatte Muskeln sind; die Nervenbahnen, durch welche der Wille auf den fraglichen Apparat wirkt, sind noch nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen.“

Adolf Fick sagt in seinem Compendium der Physiologie über die Innervation der Accommodation Fol-

*) Longet, *Traité de Physiologie* deuxième édition. pag. 55. Tit. I.

**) l. c. pag. 540 u. 583. II.

***) O. Funke, *Lehrbuch der Physiologie*, III. Aufl. Band II.

gendes:*) „Welche Nerven den Accommodationsapparat in Bewegung setzen, ist nicht bekannt.“

C. Ludwig sagt von den Nerven, die den Accommodationsapparat in Bewegung setzen, Folgendes**): „Die Nerven, welche den Accommodationsapparat in Bewegung setzen, sind unbekannt. Eine Beobachtung von Graefe, bei der die Aeste des n. oculomotorius zu den Augenmuskeln und der Iris gelähmt waren und bei der dennoch ein nur im geringen Grade geschwächtes Accommodationsvermögen bestand, machen wahrscheinlich, dass der oculomotorius keineswegs der Einrichtungsnerv sei.“

An einer andern Stelle drückt sich Ludwig so aus***): „Die Nerven, sowohl wie die Bedingungen, unter welchen der Muskel (m. ciliaris) in Erregung kommt, sind unbekannt, weil die Erregbarkeit sehr rasch nach dem Tode erlischt.“

An einem dritten Orte†), wo Ludwig von den Muskeln spricht, die von dem n. oculomotorius innerviert werden, meint der Verfasser, dass wahrscheinlich der m. tens. chorioideae seine Nervenfasern vom n. oculomotorius erhält. Diese Aeusserung steht im geraden Widerspruche zum ersten Citate aus Ludwig's Lehrbuche der Physiologie, denn da meint der Verfasser, dass der n. oculomot. wahrscheinlich keineswegs der Einrichtungsnerv sei.

Zum Schluss will ich noch die Ansicht über die Innervation des Ciliarmuskels einiger Anatomen (Hyrtl, Langer, H. Meyer, H. Müller, W. Krause) die ich aus den neuesten Handbüchern und einigen Arbeiten für Anatomie entnommen habe, anführen:

*) Compendium der Physiologie des Menschen. 1860. pag. 198.

**) C. Ludwig, Lehrbuch der Physiologie des Menschen Bd. I., Abthlg. II. 1858. S. 287.

***) l. c. pag. 284, Bd. I. Abthlg. II.

†) l. c. Bd. I., Abthlg. I., pag. 192.

Hyrtl drückt sich über die Nerven der Iris und des m. ciliaris folgender Art aus*): „Die animalen Irisnerven stammen aus den Nervis ciliaribus, welche die Sclerotica an ihrem hinteren Umfange durchbohren, zwischen ihr und Chorioidea nach vorn zum m. ciliaris ziehen, in welchen sie eindringen und sich in ihm in Aeste theilen, welche theils im Muskel bleiben, theils in die Iris übertreten, wo sie Netze bilden, aus welchen feinste Fasern in das Gewebe der Iris abtreten. Sympathische Nervenfasern werden gleichfalls in der Iris angenommen, obwohl sie noch Niemand gesehen hat“.

Nach Langer**) sind die Nerven der Iris und des Ciliarmuskels feine Aeste der Ciliarnerven, welche die Sclerotica von hinten, um den Sehnerven herum, durchbohren und nach vorn zum Ciliarmuskel hinziehen, wo sie sich in zwei Reihen von Nervenfasern theilen, von denen die erste sich in der Hornhaut, die zweite im Ciliarmuskel und der Iris verästeln. Diese Nervenfasern bilden im Ciliarmuskel ein sehr zartes Nervenetz, in dessen Maschen Nervenzellen eingebettet sein sollen.

H. Meyer***) beschreibt die Vertheilung der Ciliarnerven auf folgende Weise: „In dem muscul. ciliaris zerpalten sich die Nervi ciliares und enden 1) in dem muscul. ciliaris als dessen Bewegungsnerven, — 2) in der Iris als Bewegungsnerven für diese, und 3) in der conjunctiva corneae als Empfindungsnerven desselben.“

Weiter, auf derselben Seite, setzt Meyer voraus, dass wohl nur allein der n. oculomotorius der Nerv des Ciliarmuskels sei.

*) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. VIII. Auflage, pag. 553.

**) Langer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1865. S. 693.

***) H. Meyer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Zweite Aufl. S. 333.

H. Müller*) und W. Krause**) beschreiben im Ciliarmuskel zwei Arten von Nervenzellen, die in einem recht dichten Netze von Nervenfasern liegen sollen.

Wenn das Vorhandensein dieser Nervenzellen keinem Zweifel unterliegen würde, so müssten sie irgend welchen physiologischen Zweck haben und es läge besonders nahe, ihnen einen Einfluss auf die Accommodation zuzuschreiben. Jedenfalls muss man aber in diesen Folgerungen sehr vorsichtig sein, da einerseits nach der Beschreibung von H. Müller die Zahl dieser Nervenzellen recht beschränkt sein soll, andererseits aber noch nicht ermittelt worden ist, mit welchen Nervenfasern (ob mit den n. oculomotor., oder n. sympath., oder n. trigeminus) sie in Verbindung stehen.

Mit den Auszügen aus den Arbeiten von H. Müller und W. Krause beschliesse ich die ganze Reihe von gemachten Aeusserungen und herbeigeführten Citaten über die Innervation der Accommodation, die ich aus den neuesten Schriften und Werken entnommen habe. Ich bemerke nur nochmals, dass, indem die genannten Schriftsteller von einer Innervation des m. ciliaris sprachen, sie überhaupt damit die Innervation der Accommodation meinten. So sagt z. B. Ruete an einer Stelle***): „Der Einfluss, den der Nerv (n. oculom.) auf das Accommodationsvermögen, also auf der musc. tensor chorioideae, ausübt u. s. w.“ Die Gründe, die dafür sprechen, dass nicht die Iris, sondern der m. ciliaris der Accommodationsmuskel sei, sind von mir schon früher angeführt worden.†)

Ich will kurz die Ansichten der Autoren über die In-

*) Verhandlungen der physikalisch - medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Bd. X., Heft I., S. 107.

**) W. Krause, Anatomische Untersuchungen, pag. 91.

***) Ruete, Lehrbuch der Ophthalm. 2. Aufl. Bd. I., S. 322.

†) S. 96.

nervation des Ciliarmuskels resumiren. Ein Theil derselben (Warton-Jones, Martin, Beclard, Budge, Vierordt, Loget) erwähnt von der Innervation der Accommodation überhaupt gar nichts. Ein anderer Theil (Hermann, Funke, Fick) macht die kurze Aeussierung: „Die Nerven für den Accommodationsapparat sind noch nicht bekannt.“ Ein dritter Theil (hierher gehören die Anatomen) behauptet, dass der Ciliarmuskel von Ciliarnerven innervirt werde. Endlich giebt es unter den citirten Schriftstellern auch solche, (hierher gehören hauptsächlich die Ophthalmologen), welche neben der Behauptung, dass die Nerven des Accommodationsapparates noch nicht bestimmt bekannt sind, sich bald mehr für den einen (den n. sympathicus — Ruete)*) oder den anderen (den n. oculomot. — Arlt) oder für zwei Nerven (den n. oculom. und n. sympathicus — Pilz, Stellwag,***) Wundt,***) Henke, Graefe) ausgesprochen haben. Diese Voraussetzungen der Ophthalmologen, die sich für den oculomotorius und n. sympathicus ausgesprochen haben, beruhen wohl nur: 1) auf Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie, 2) auf die Aehnlichkeit des Baues der Iris und des Ciliarmuskels, 3) auf die gemeinschaftliche Function dieser beiden zusammengesetzten Muskelapparate bei dem Acte der Accommodation, und endlich 4) wohl auch noch auf dem Umstande, dass, da die Nerven der Iris beim Ciliarmuskel vorbei gehen müssen, es wohl möglich sei, dass dieser Muskel von denselben Nerven, wie die Iris, innervirt werde.

Nur folgende Methoden, deren man sich gewöhnlich bei der Bestimmung von Muskelnerven bedient hat, könn-

*) Ruete scheint ausserdem dem n. trochlearis und d. n. abducens einen Einfluss auf die Accommodation zuzuschreiben.

**) Stellwag meint, dass wahrscheinlich auch der n. abducens eine Rolle in der Innervation der Accommodation spiele.

***) Wundt hält ausserdem auch den n. trigeminus für einen der Accommodationsnerven.

ten auch in diesem Falle bei der Bestimmung des Nerven der Accomodation, zu erwünschten Resultaten führen: a) die anatomische Untersuchung; ich meine damit die makro- und mikroskopische Verfolgung von Nervenstämmen und Nervenfasern. Schon die Verfolgung der Ciliarnerven bis zum Ciliarmuskel hin, ist nicht leicht um so mehr würde die Verfolgung einzelner Sympathicus-Oculomotorius- und Trigeminafasern Schwierigkeiten bieten. Dies würde wohl die sicherste, aber zugleich auch die allerschwerste Methode sein. b) Das Experiment. Hierher gehören verschiedene Versuche und Vicisectionen, welche die Bestimmung des Accomodationsnerven zum Zweck haben. c) Die Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie. Diese Methode ist viel unsicherer als die beiden ersteren und gewinnt nur mit den anderen Methoden zusammengenommen an Bedeutung. Die Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie geben Resultate, aber grösstentheils nur negative, die daher sehr oft falsch gedeutet werden können. Folgender Fall soll als Beispiel dienen: Es ist von Graefe*) bei Kranken mit Lähmung aller 12 Augenmuskeln ein vollkommen normales Accomodationsvermögen beobachtet worden. Daraus könnte man leicht schliessen, dass wahrscheinlich wohl der n. oculomotorius nicht der Accomodationsnerv sei. Dieser Schluss wäre aber zu voreilig; denn bei einer Lähmung aller äusseren vom Oculomotorius innervierten Augenmuskeln braucht gleichzeitig keine Lähmung der inneren Augenmuskeln zu bestehen. Eine andere Beobachtung**) von Graefe beweist auch die Richtigkeit dieser Ansicht. Graefe theilt mit, dass er bei einer vollständigen Paralyse der äusseren vom Oculomotorius innervierten Augenmuskeln eine vollständige Beweglichkeit der Pupille gesehen

*) Archiv für Ophth. Bd. II., Abth. II., S. 302.

**) Archiv für Ophth., Bd. II. Abth. 1., S. 187.

habe, woraus man also schliessen kann, dass die Oculomotoriusfasern, welche den m. sphinter pupillae innerviren, in diesem Falle nicht gelähmt waren. — Die erste Methode, die anatomische Untersuchung, hat hinsichtlich der Bestimmung der Nerven des Ciliarmuskels bis jetzt noch keine Resultate gegeben. Die zweite Methode, das Experiment, scheint zu diesem Zwecke noch von Niemandem gewählt worden zu sein. Ich wählte diese Methode und wie es scheint nicht ohne Erfolg, zwar musste ich mich anfangs eine lange Zeit nur mit negativen Resultaten begnügen, später aber bin ich so glücklich gewesen, auch positive zu erzielen.

Bekanntlich bemerkt man im Auge während der Accommodation desselben für die Nähe eine Reihe von Erscheinungen, und zwar: eine Verengerung der Pupille, ein Hervortreten des Pupillarrandes der Iris, ein Zurückweichen des Aequatorialrandes der Iris, eine Verschiebung und Verkleinerung des von der vorderen Linsenfläche reflectirten Sansonschen Bildchens u. s. w. Die wesentlichste Veränderung aber, die im Auge bei der Accommodation für die Nähe stattfindet, ist die Hervorwölbung der vorderen Linsenfläche, was durch die Verschiebung und Verkleinerung des Sansonschen Bildchens leicht wahrgenommen werden kann. Diese Erscheinung benutzte ich, um den Accommodationsnerven zu bestimmen, ich sage den Accommodationsnerven und nicht die Accommodationsnerven, denn aus meinen Versuchen hat es sich ergeben, dass wohl nur ein einziger Nerv die accommodative Thätigkeit leitet. Ich beobachtete das von der vorderen Linsenfläche reflectirte Sansonsche Bildchen und reizte dabei abwechselnd alle Nervenstämmen, die zum Augapfel gehen. Den Nerven, bei dessen Reizung ich eine Verkleinerung und Verschiebung des von der vorderen Linsenfläche reflectirten Sansonschen Bildchens bemerkte, hielt ich für den Accommodationsnerven. —

Um die Sansonschen Bilder bei Kaninchen, Hunden und Katzen leicht auffinden zu können, muss man eine gewisse Stellung des Auges des Beobachters zu dem des Thieres, und zu den Lichtquellen beobachten. Zu diesem Zwecke wurde das Thier auf einem Brette, also auf einem portativen Gestelle, fest angebunden. Um dessen Kopf leichter zu fixiren und ihm auch die beliebige Stellung geben zu können, sich zugleich aber auch gegen Bisse zu sichern, klemmte ich zwischen die Zähne des Thieres einen kurzen starken Stock ein, den ich mit Schnüren um die Schnauze herum befestigte. Der auf Taf. II. gegebene Grundriss soll die Stellung der Lampen, der Augen des Thieres und des Beobachters zu einander bei diesem Experimente versinnlichen.

Auf Taf. II. ist im Grundriss (Fig. 1.) und in Projection (Fig. 2.) die gegenseitige Stellung der Lampen, des Auges des Thieres und des Beobachters zu einander abgebildet.

A. u. B. Lampen.

CD drückt die Stellung der Lampen aus.

EF Schirm.

GH drückt die Stellung des Hundeauges zu den Lampen aus.

H Auge des Hundes.

I Auge des Beobachters.

Anmerkung. Der Kopf des Beobachters muss etwas tiefer gebückt gedacht werden, wie es auf der Fig. 2 abgebildet worden ist. Auch der Stock im Munde des Hundes ist auf dieser Figur zu lang gerathen, was aber nicht zu vermeiden war, denn sonst wäre es schwer gewesen, den Stock in der Projection abzubilden.

A. u. B. (Fig. 1 u. 2) sind zwei Lampen (am besten Gaslampen), die in einem dunkeln Zimmer brennen. Ihre Entfernung von einander kann man nach Belieben in der

Richtung CD ändern.*) Der Beobachter muss sich auf der entgegengesetzten Seite des Auges stellen, in welchem er die Sanson'schen Bilder sehen will, d. h. wenn er das linke Auge des Thieres beobachten will, so muss er sich auf die Seite des rechten Auges des Thieres stellen. Ein Schirm FE, den man durch eine Schraube nach Belieben höher oder niedriger stellen kann, wird so aufgestellt, dass das Licht der Lampen unter ihm durch auf das Auge des Thieres bequem fallen kann, dabei aber der Kopf des Beobachters beschattet bleibt. Mittelst des eingeklemmten Stockes kehrt man den Kopf des Thieres zu der Seite hin, auf der man selbst steht und sucht dadurch dem Auge, welches man beobachten will, solch' eine Stellung zu geben, dass seine Sehaxe mit der Linie, auf der die Lampen aufgestellt sind, annähernd einen rechten Winkel bildet. In dieser Stellung sucht man den Kopf zu fixiren (GH). Der Beobachter muss seinen eigenen Kopf etwas bücken und von vorne, oben und etwas seitwärts von dem Auge des Thieres sein eigenes Auge aufstellen (I). Wenn man die Bilder bei dieser Stellung nicht gleich sieht, so ist es rathsam, sein eigenes Auge etwas nach oben oder unten, nach rechts oder links zu verrücken, bis man endlich die Bilder aufgefunden hat. Der Kopf des Thieres muss aber dabei nicht verschoben werden. Die Reflexbilder sieht man dann in folgender Reihenfolge: ganz vorne (Fig. 3) die Hornhautreflexe a a' (man sieht sie aufrecht und sie erscheinen am hellsten und recht deutlich), dann die Reflexe von der hinteren Linsenfläche b b'

*) Die Stellung der Lampen zur Linie GH muss eine ähnliche sein, wie sie auf der Figur abgebildet ist; denn wenn die Lampe A von dieser Linie ebensoweit aufgestellt sein würde, wie die Lampe B, so müsste der Kopf oder der Körper des Beobachters die Lampe verdecken.

(sie erscheinen umgekehrt, klein aber sehr deutlich) und endlich ganz hinten die Reflexe von der vorderen Linsenfläche $c\ c'$ (sie erscheinen aufrecht, minder deutlich, aber grösser als die Reflexe von der hinteren Linsenfläche und der Hornhaut). Bedeutend erleichtert wird das Auffinden der Sanson'schen Bilder bei Einträufeln von einer schwachen Atropinlösung ins Auge des Thieres. Von diesem Mittel kann man aber nur Gebrauch machen, wenn man sich im Auffinden der Bilder üben will, denn das Accommodationsvermögen wird durch Atropin beeinträchtigt oder selbst ganz aufgehoben.

Um die aufrechten und umgekehrten Reflexbilder anschaulicher darzustellen, habe ich in der auf Taf. II. gegebenen Figur statt Lampen Kerzenreflexe abgebildet. Die Figur stellt einen horizontalen Durchschnitt des vergrösserten Hundeauges durch die Sehaxe vor.

Ich habe es vorgezogen, statt einer — zwei Lampen aufzustellen, und statt eines einfachen — doppelte Reflexbilder zu beobachten, denn bei jeder Bewegung des Auges des Thieres verändert sich die Lage der Reflexbilder zu einander und man könnte daher bei einem einfachen Reflexbilde sich leicht täuschen; bei doppelten Reflexbildern ist aber diese Täuschung unmöglich, denn bei einer Bewegung des Auges des Thieres verändert jedes doppelte Reflexbild seine Lage zu den anderen doppelten Reflexen, aber die gegenseitige Lage jedes einfachen Bildchens des Doppelbildes zu einander bleibt stets unverändert, und wenn sie sich verändern sollte, so würde diese Verschiebung nicht von einer einfachen Augenbewegung, sondern nur von einer Veränderung der Hornhaut- oder Linsenkrümmung abhängen. Man kann sich die Entfernung der zwei Lampen von einander als einen Gegenstand denken, dessen äusserste Punkte leuchten. Dem entsprechend sieht man auch im Auge drei solcher Reflexbilder, von denen jedes von zwei leuchtenden Punkten begrenzt scheint. Bei dieser Auffassung kann man jedes

doppelte Reflexbild für ein einziges Reflexbild ansehen, und ich werde daher im Nachfolgenden kurz hinweg unter „Reflexbild“ stets doppelte Reflexbilder meinen. Obgleich die Entfernung der Lampen stets dieselbe bleibt, so erscheinen einem doch die Reflexbilder nicht von gleicher Grösse; beim Hunde z. B. ist das Verhältniss der Grösse der Reflexbilder Folgendes:*)

Hornhautreflex = $5\frac{3}{4}$.

Hint. Linsenreflex = $6\frac{3}{4}$.

Vord. Linsenreflex = 6.

Bei einer anderen Messung:

Hornhautreflex = $4\frac{3}{4}$.

Hint. Linsenreflex = $5\frac{1}{2}$.

Vord. Linsenreflex = 5.

Am grössten erscheint also das von der hinteren Linsenfläche reflectirte Bild, dann das von der vorderen Linsenfläche reflectirte Bild und zuletzt das Hornhautreflexbild. Der Unterschied in der Grösse der beiden letzteren Reflexbilder ist beim Hunde höchst unbedeutend. Aus diesen Messungen könnte man schliessen, dass beim Hunde die Wölbung der vorderen Linsenfläche grösser als die der hinteren Linsenfläche sei, umgekehrt also wie beim Menschen. Die Reflexbilder habe ich mit unbewaffnetem Auge beobachtet, denn wenn man sich eines Vergrösserungsglases selbst mit grosser Focaldistanz bedient (einer Brücke'schen Loupe), so wird dadurch das Gesichtsfeld doch immer verkleinert.

Ehe ich zur Reizung der verschiedenen Augennerven schritt, wollte ich mich überzeugen, ob man nicht bei Kaninchen, Hunden und Katzen eine willkürliche, oder wenn ich mich so ausdrücken darf, eine physiologische

*) Die Zahlen drücken hier, wir auch bei allen andern von mir gemachten Messungen Zwanzigstel eines Centimetres aus. Die Messungen wurden mittelst eines Zirkels stets in der Nähe des Centrums der Hornhaut (um Fehler zu vermeiden) gemacht.

Verschiebung des vorderen Linsenreflexbildes bei der Accommodation des Auges für die Nähe wahrnehmen könnte. Zu diesem Zwecke beobachtete ich oft stundenlang die Sanson'schen Bilder, habe aber dabei kein einziges Mal bemerkt, dass die von der vorderen Linsenfläche reflectirten einfachen Bilder sich genähert hätten. Sie bewegten sich wohl oft nach allen Richtungen hin, besonders beim Hunde, aber dabei nur der Art, dass die Entfernung zwischen ihnen stets unverändert blieb. Dieses Verschieben der doppelten Reflexbilder wurde natürlich nur durch die Bewegungen des Auges des Thieres bedingt. Ich griff sogar zu künstlichen Mitteln, um die Thiere zu zwingen, ihre Augen für die Nähe und Ferne einzustellen, und liess zu diesem Zwecke einen jungen Hund und eine Katze zwei Tage hungern; dann band ich den Hund auf das Brett und indem ich selbst die Linsenbilder beobachtete, liess ich einen Gehülfen nach Commando ein Stück Wurst der Nase des Hundes nähern und dann wieder von derselben entfernen. Auch bei diesem Experimente konnte ich keine gegenseitige Annäherung der von der vorderen Linsenfläche reflectirten einfachen Bilder bemerken. Dass der Hund dabei doch accommodirte, dafür sprach Folgendes: Das Thier verfolgte die Wurst während der ganzen Zeit des Versuches mit den lüsterntesten Blicken, zweitens veränderte sich sehr deutlich beim Accommodiren des Hundes die Grösse der Pupille, aber in einer ganz anderen Weise wie beim Menschen, nämlich beim Accommodiren für die Nähe erweiterte sich beim Hunde die Pupille, beim Accommodiren für die Ferne verengerte sie sich. Anfangs glaubte ich, dass vielleicht die Erweiterung der Pupille dadurch erklärt werden könnte, dass bei dem Annähern der Wurst das Auge des Hundes etwas beschattet wurde; später aber, bei einer Modification des Versuches, bei welcher das Auge stets gleich beleuchtet blieb, erwies es sich,

dass auch selbst unter diesen Umständen bei der Accommodation für die Nähe die Pupille sich erweiterte. Bei der Katze, der zum Accommodationsgegenstande eine lebende Maus diente, misslang der Versuch, da sie, wohl ihrer tückischen Natur wegen, sehr nachlässig accommodirte.

Reizung des n. Sympathicus.

Das Thier wurde zu diesem Zwecke auf das Brett mit dem Bauche nach oben festgebunden. Kaninchen und Katzen braucht man bei der Reizung dieses Nerven nicht zu anaesthesiren, bei Hunden aber, die viel empfindlicher zu sein scheinen, ist es rathsam, nach einem Anestheticum zu greifen. Ich wählte dazu das Chloroform, nicht aber die Opiumtinctur oder eine Lösung von Morphinum aceticum, da bei diesen Mitteln stets eine bedeutende Verengerung der Pupille und ein krampfhafter Zustand der Augäpfel eintritt. Nachdem ich beim Kaninchen mittelst einer Scheere die Haare am Halse entfernt hatte, machte ich mitten auf dem Halse einen 2—2½ Zoll langen Längenschnitt durch die Haut. Nachdem der m. platysmamyoides durchtrennt worden war, wurden die Hautränder mit stumpfen Haken zur Seite gezogen. Die venae jugulares externae blieben nach aussen vom Schnitt. Indem man den m. sternocleidomastoideus vom m. sternohyoideus trennt, stösst man auf die art. carotis communis; nach aussen von der Arterie liegt der n. vagus, nach hinten von ihr die ven. jugul. interna (sehr dünn). Alle diese Theile befinden sich zusammen in einer Scheide, die man natürlich spalten muss. Auf der Scheide selbst bemerkt man den ramus descendens n. hypoglossi. Um den n. sympathicus zu finden, muss man den n. vagus von der art. carot. comm. an einer beliebigen Stelle isoliren, und indem man dann den vagus nach aussen, oder die art. carot. comm. nach innen zieht, bemerkt man zwischen diesen beiden Theilen im zarten Bindegewebe

zwei recht dünne Nervenstämme. Der dickere und dunklere ist der n. sympath., der dünnere und hellere der ram. cardiacus n. vagi. Es befindet sich also auch der n. sympath. mit der art. carot. comm. und dem n. vagus in einer gemeinschaftlichen Scheide.

Bei den Katzen ist das anatomische Verhältniss der einzelnen Theile sehr ähnlich dem der Kaninchen: der n. sympath. liegt bei ihnen auch in einer gemeinschaftlichen Scheide mit dem n. vagus und der art. carot. comm. zusammen, bildet aber einen selbstständigen, leicht isolirbaren Nervenstamm.

Beim Hunde gelangt man bis zur gemeinschaftlichen Scheide der art. carotis comm. des n. vagus und n. sympathicus ähnlich wie beim Kaninchen und der Katze. Wenn man aber die Scheide gespalten hat, so findet man nicht den n. sympathicus freiliegend zwischen der art. carot. comm. und dem n. vagus, sondern mit dem letzteren fest verwachsen. Man muss ihn daher künstlich vom n. vagus zu trennen suchen. Zu diesem Zwecke legt man den n. vagus recht weit frei und indem man den Zeigefinger unter den Nerven schiebt, den Nerven hervorzieht und dadurch den runden Nervenstrang in einen bandförmigen Strang verwandelt, bemerkt man leicht, dass ein kleinerer Theil seiner Nervenfasern durch eine Furche von den übrigen Nervenfasern getrennt wird. Längs dieser Furche muss man die Vagus-scheide spalten und dann suchen, den kleineren Theil der Nervenfasern (den n. sympath.) vom grösseren (dem n. vagus) zu trennen, was einem auch stets mehr oder weniger gut gelingt. Natürlich ist es schwer, ja fast unmöglich, alle Sympathicusfasern von den Vagusfasern zu isoliren. Der so künstlich isolirte Sympathicus wurde am unteren Ende durchschnitten und dann auf die Electroden gelegt. Ich fand es am zweckmässigsten, beide Electroden nicht geschieden, sondern in ein und derselben

Glasröhre anzubringen. Die unteren Enden der Electroden wurden hakenförmig gebogen und auf diesem doppelten Drahtaken wurde der Nerv aufgelegt und galvanisch gereizt. Die Kette konnte mittelst eines Schlüssels nach Belieben geöffnet und geschlossen werden. Bei der galvanischen Reizung des n. sympathicus trat jedesmal beim Kaninchen, Hunde und der Katze eine bedeutende Erweiterung der Pupille ein. Ich habe vor und nach der Reizung dieses Nerven den Pupillendurchmesser mit einem Zirkel gemessen und führe in folgender Tabelle die Durchschnittszahlen von fünf Beobachtungen, in Zwanzigsteln eines Centimeters ausgedrückt, an.

Namen der Thiere.	Durchschnittliche Grösse des Pupillen- durchmessers vor der Reizung des n. sym- pathicus.	Durchschnittliche Grösse des Pupillen- durchmessers nach der Reizung des n. sym- pathicus.
Beim Kaninchen .	<div> <div>Horizont. Pupillen- Durchmesser = 9,5.</div> <div>Vertic. Pupillen- Durchmesser = 11,75.</div> </div>	<div> <div>Horizont. Durchm. = 21,6.</div> <div>Vertic. Durchmesser = 22,63.</div> </div>
Beim Hunde . . .	<div> <div>Horiz. Pupillen- Durchmesser = 6,3.</div> </div>	<div> <div>Horiz. Pupillen- Durchmesser = 18,6.</div> </div>
Bei der Katze . .	<div> <div>Horizont. Pupillen- Durchmesser = 9,05.</div> <div>Vertic. Pupillen- Durchmesser = 15,05.</div> </div>	<div> <div>Horizont. Durchm. = 20,2.</div> <div>Vertic. Durchmesser = 21,05.</div> </div>

Ebenso habe ich die Grösse der Sanson'schen Bilder vor der Reizung des n. sympathicus bei neun Hunden, zwei Katzen und fünf Kaninchen gemessen; während der Reizung dieses Nerven habe ich aber weder eine Verschiebung noch eine Veränderung der Grösse der Reflexbilder wahrnehmen können.

Reizung des n. oculomotorius.

Aufangs tödtete ich bei der Reizung des oculomotorius das Thier durch einen Stich in das verlängerte Mark und öffnete dann mit Meissel, Hammer und Knochenzange, so schnell wie möglich, die Schädelhöhle, da der n. oculomotorius sehr schnell abstirbt, später aber fand ich es viel zweckmässiger, das Thier stark zu chloroformiren und öffnete dann den Schädel mittelst einer kleinen Säge, ähnlich der Langenbeck'schen Resections-säge, und half höchstens noch etwas mit dem Meissel nach; darauf wurde schnell das grosse Gehirn entfernt und das Chloroform ausgesetzt, da das Thier durch die Entfernung der Hemisphären des grossen Gehirns seiner Empfindung beraubt blieb. Diese Methode ist der ersten vorzuziehen, da dabei Hunde circa eine Stunde oder noch mehr beim Leben bleiben, und daher auch der n. oculomotorius fast ebenso lange reizbar bleibt. Beim Kaninchen sind die Schädelknochen recht dünn, man kann daher bei ihnen mittelst einer kleinen Knochenzange bequem den Schädel öffnen. — Um den n. oculomotorius blosszulegen, verfährt man bei Kaninchen, Hunden und Katzen folgendermassen: Nachdem der Schädel geöffnet und die grossen Hemisphären zum Theil entfernt worden sind, schneidet man das Gehirn quer in der Gegend der bulbi olfactorii durch und hebt es soweit in die Höhe, bis man die beiden n. optici bemerkt hat; dieselben schneidet man mittelst einer Scheere durch, hebt das Gehirn noch etwas mehr in die Höhe und spannt dadurch die beiden folgenden Nerven, die nervi oculomotorii; man schneidet dieselben so nahe wie möglich am Gehirn durch. Will man den n. oculom. noch mehr blosslegen, so muss man die Wand des sinus cavernosus, in der dieser Nerv eingebettet liegt, spalten und dann den Nerven isoliren. Die Blutung ist grösstentheils nur eine venöse und sie

ist nicht schwer zu stillen. Die Stelle, aus der das Blut hervorquillt, verstopft man mit kleinen Schwämmen und wartet dann einige Minuten, bis die Blutung sistirt, entfernt dann die Schwämme und schreitet dann im Operiren weiter vor. Da der n. oculomotorius den m. rectus intern., rect. super., rect. infer. und obliquus inferior innervirt, so bewegt sich bei jeder Reizung des Nerven der Augapfel (er wird stark nach hinten gezogen), was sehr die Beobachtung der Sanson'schen Bilder hindert. Um dieses zu vermeiden, machte ich vor der Schädel-eröffnung des Thieres lege artis eine Tenotomie der oben genannten Augenmuskel. Es bewegte sich der Augapfel auch dann noch bei Reizung des Oculomotorius, aber sehr unbedeutend, so dass man ihn leicht mittelst einer Pincette fixiren konnte. Da bei der Reizung des Oculomotorius die drei Augenlider sich stets schlossen, schnitt ich sie weg, aber nicht früher, als bis der Nerv schon blossgelegt war, denn sonst würde die Hornhaut in Folge der schnellen Verdunstung der Augenflüssigkeiten auch schneller getrübt werden. Ich habe vergessen, zu erwähnen, dass, da die Nerven im dunkeln Zimmer gereizt werden müssen, man sich ausser der zwei Lampen noch einer Kerze bedienen muss, die den Zweck hat, die Gegend zu beleuchten, in welcher der Nerv gereizt werden soll. Dieses Licht muss so gehalten werden, dass es im Auge des Thieres keine Reflexbilder erzeugen kann.

Bei der galvanischen Reizung des n. oculomotorius trat jedes Mal beim Kaninchen, Hunde und der Katze eine bedeutende Verengerung der Pupille ein. Folgende Tabelle enthält die Durchschnittszahlen von fünf Messungen:

Namen der Thiere.	Durchschnittliche Grösse des Pupillen- durchmessers vor der Reizung des n. oculo- motorius.	Durchschnittliche Grösse des Pupillen- durchmessers nach der Reizung des n. oculo- motorius.
Beim Kaninchen .	<div> <div>Horizont. Pupillen- Durchmesser = 9,25.</div> <div>Vertic. Pupillen- Durchmesser = 11,25.</div> </div>	<div> <div>Horizont. Pupillen- Durchmesser = 3,75.</div> <div>Vertic. Pupillen- Durchmesser = 5,25.</div> </div>
Beim Hunde . . .	<div> <div>Horizont. Pupillen- Durchmesser = 8,5.</div> <div>Horizont. Pupillen- Durchmesser = 10,15.</div> </div>	<div> <div>Horizont. Pupillen- Durchmesser = 3,85.</div> <div>Horizont. Pupillen- Durchmesser = 3,3.</div> </div>
Bei der Katze . .	<div> <div>Horizont. Pupillen- Durchmesser = 10,15.</div> <div>Vertic. Pupillen- Durchmesser = 16,25.</div> </div>	<div> <div>Horizont. Pupillen- Durchmesser = 3,3.</div> <div>Vertic. Pupillen- Durchmesser = 10,85.</div> </div>

Ebenso habe ich die Sanson'schen Bilder vor der Reizung des n. oculom. bei Hunden, Katzen und Kaninchen gemessen, konnte aber nicht während der ganzen Zeit der Reizung dieses Nerven die Bilder beobachten, da die Pupille sich verengerte und in Folge dessen die Iris die Bilder verdeckte. Da die Pupille bei der Reizung des Oculomotorius sich nicht momentan verengt, so konnte ich noch die Reflexbilder einige Augenblicke während des Actes der Irisverengung beobachten, ich habe aber weder eine Verschiebung noch eine Veränderung der Grösse der Reflexbilder dabei wahrnehmen können. Um die Reflexbilder während der ganzen Zeit der Reizung des oculomotorius beobachten zu können und dabei auch die Möglichkeit zu haben, dieselben zu messen, sann ich nach einem Mittel, die Iris zu paralyisiren. Atropin konnte ich nicht anwenden, da dieses Mittel auch den m. ciliaris lähmt. Ich entschloss mich zu einer doppelten Iridectomie, d. h. ich halbirt die Iris, indem ich an den entgegengesetzten Enden eines Irisdurchmessers ein Stück von ihr ausschnitt. In einigen Fällen, bei denen es mir gelang, während der ersten

Iridectomie ein sehr grosses Stück aus der Iris auszuscheiden, begnügte ich mich nur mit dieser einfachen Iridectomie. Nachdem erst alles wieder geheilt war, schritt ich zur Reizung des Oculomotorius.

Indem ich auf diese Weise die Verengerung der Pupille unmöglich machte, wurde durch diesen Eingriff die accommodative Thätigkeit des Auges nicht aufgehoben, da der m. ciliaris doch der Hauptmuskel der Accommodation ist*); ich konnte auf diese Art die Sanson'schen Bilder während der ganzen Zeit der Reizung des n. oculomotorius beobachten. — Ehe ich die Resultate der Messungen der Sanson'schen Bilder vor und nach der Reizung des Oculomotorius bei Kaninchen, Hunden und Katzen mittheile, will ich so kurz wie möglich Einiges über die Iridectomie, die ich grösstentheils nur bei Hunden gemacht habe, erwähnen. Aus meinem Notizbuche ersehe ich, dass von mir 22 einfache und 24 doppelte Iridectomien gemacht worden sind. Es stand mir eine grosse Zahl von Hunden zu Gebote, und daher war es mir auch möglich, so viele Iridectomien zu machen. Es wurde, wenn auch grösstentheils zu verschiedener Zeit, an einem Auge des Thieres eine einfache, am anderen aber eine doppelte Iridectomie gemacht. Zu diesem Zwecke wurde das Thier auf ein Brett gebunden und anaesthesirt durch Chloroform, noch besser aber (die Blutung ist dann etwas geringer) durch eine Lösung von Morphii acetici (1—3 Gran auf 1—2 Theelöffel Wasser mit 1—2 Tropfen concentrirter Schwefelsäure). Die Lösung spritzte ich gewöhnlich nicht in die vena jugularis externa, sondern in die vena cruralis ein, da ich nicht den Hals beschädigen wollte, um bei demselben Thiere noch die Möglichkeit zu haben, den n. sympathicus rei-

*) S. S. 96.

zen zu können. Die Iridectomy wurde lege artis auf einem oder auf beiden Augen zugleich, ja einige Male selbst zwei Iridectomien auf jedem Auge zu gleicher Zeit gemacht. Gewöhnlich trat nach der Operation ein Bluterguss in die vordere Kammer ein. Das Blut suchte ich durch die Hornhautwunde zu entleeren, aber sehr oft trat eine zweite Blutung beim Erwachen des Thieres ein, wenn es vom Brett schon losgebunden war. Das Blut resorbirte sich sehr langsam, selbst auch dann, wenn ich zur Beschleunigung der Resorption eine Punction machte — und dadurch einen Theil der wässerigen Flüssigkeit der Augenkammern entleerte. Der grösseren Uebersicht wegen habe ich folgende Tabelle von Iridectomien, die ich an Hunden gemacht habe, zusammengestellt; in derselben habe ich statt des Namen jedes Hundes nur die Nummer, unter der der Hund in meinem Notizbuche eingetragen war, angegeben.

Namen des Hundes.	Welches Auge ist operirt worden?	Ist auf dem Auge eine einfache oder eine doppelte Iri- dectomie gemacht worden?	Ob die beiden ein- fachen Iridectomien, aus denen die dop- pelte Iridectomie be- steht, zu gleicher oder zu verschiedener Zeit gemacht worden sind?	Fand ein Bluterguss in die vordere Kam- mer statt oder nicht?	Hat sich das er- gossene Blut in der Zeit von 6 Wochen resorbirt, odernicht?
No. I.	{ linkes Auge.	{ einfache Irid.	Beim Chlorofo- miren während der zweiten Iridectomie auf dem rechten Auge ergiebt.	{ fand statt.	{ resorbirt.
No. II.	{ linkes Auge.	{ einfache Irid.		{ fand statt.	{ resorbirt.
No. III.	{ linkes Auge.	{ einfache Irid.		{ fand statt.	{ nicht resorbirt.
No. IV.	{ linkes Auge.	{ einfache Irid.		{ fand nicht statt.	{ nicht resorbirt.
No. V.	{ linkes Auge.	{ einfache Irid.		{ fand statt.	{ resorbirt.
No. VI.	{ linkes Auge.	{ einfache Irid.		{ fand statt.	{ nicht resorbirt.
No. VII.	{ linkes Auge.	{ einfache Irid.	Zu versch. Zeit.	{ fand nicht statt.	{ nicht resorbirt.
No. VIII.	{ linkes Auge.	{ einfache Irid.		{ fand statt.	{ nicht resorbirt.
No. IX.	{ linkes Auge.	{ einfache Irid.		{ fand statt.	{ resorbirt.
No. X.	{ linkes Auge.	{ einfache Irid.		{ fand nicht statt.	{ nicht resorbirt.

Namen des Hundes.	Welches Auge ist operirt worden?	Ist auf dem Auge eine einfache oder eine doppelte Iri- dectomie gemacht worden?	Ob die beiden ein- fachen Iridectomien, aus denen die dop- pelte Iridectomie be- steht, zu gleicher oder zu verschiedener Zeit gemacht worden sind?	Fand ein Bluterguss in die vordere Kam- mer statt oder nicht?	Hat sich das er- gossene Blut in der Zeit von 6 Wochen resorbirt oder nicht?
No. XXI.	{ linkes Auge. rechtes Auge. }	{ doppelte Irid. }	{ Zu versch. Zeit. }	{ fand statt. }	Nach der künst- lichen Blut-Ent- leerung trat die Blutung nicht mehr zum zweiten Male ein. nicht resorbirt.
No. XXII.	{ linkes Auge. }	doppelte Irid.	Zu gleicher Zeit.	fand statt.	nicht resorbirt.
No. XXIII.	{ linkes Auge. rechtes Auge. }	doppelte Irid. einfache Irid.	Zu gleicher Zeit.	fand nicht statt.	Blutung nicht mehr zum zweiten Male ein.
No. XXIV.	{ linkes Auge. rechtes Auge. }	einfache Irid. doppelte Irid.	Zu gleicher Zeit.	fand nicht statt.	resorbirt.
No. XXV.	{ linkes Auge. rechtes Auge. }	einfache Irid. doppelte Irid.	Zu versch. Zeit.	fand statt.	{ resorbirt. }
No. XXVI.	{ linkes Auge. rechtes Auge. }	{ einfache Irid. }	Zu versch. Zeit.	{ fand statt. }	nicht resorbirt.
No. XXVII.	{ linkes Auge. rechtes Auge. }	einfache Irid. doppelte Irid.	Zu versch. Zeit.	{ fand statt. }	resorbirt. nicht resorbirt.

Aus dieser Tabelle ergibt es sich, dass ich im Ganzen 22 einfache und 24 doppelte Iridectomien gemacht habe. Von den einfachen waren 11 Iridectomien (unter den 11 Iridectomien fand bei 5 kein Bluterguss in die Kammer statt, bei 6 resorbirte sich das Blut) von den doppelten — 12 Iridectomien (unter den 12 doppelten Iridectomien fand bei 3 kein Bluterguss statt, bei 6 resorbirte sich das Blut und bei 2 Fällen trat nach der künstlichen Entleerung des Blutes keine zweite Blutung mehr ein) gelungen, d. h. man konnte nach der Heilung der Augen in denselben deutlich alle drei Sanson'schen Bilder sehen. Aus diesen Angaben könnte man vielleicht schliessen, dass die Zahl der gelungenen einfachen Iridectomien kleiner war, als die der gelungenen doppelten Iridectomien. Man kann sich aber leicht vom Gegentheil überzeugen, wenn man bedenkt, dass bei den doppelten Iridectomien die zweite Iridectomie in 16 Fällen erst nach gelungener ersten Iridectomie gemacht wurde. Nur in 8 Fällen (auf 24 dopp. Iridectom.) sind beide Iridectomien zugleich gemacht worden, was nur dadurch möglich wurde, dass nach der ersten Iridect. keine Blutung eingetreten war. Bei diesen 8 doppelten Iridectomien trat bei der zweiten Iridectomie nur in 3 Fällen keine Blutung ein. Bemerkenswerth ist, dass bei dieser grossen Zahl von einfachen und doppelten Iridectomien kein einziges Auge in Folge von Entzündung zu Grunde gegangen war. Die für mich verlorenen Augen waren nur solche, in denen ich in Folge des Blutergusses die Sanson'schen Bilder nicht sehen konnte. Ich habe also bei 23 Augen (mit einfacher oder doppelter Iridectomie) den Oculomotorius reizen können. Diese Zahl ist gar nicht so gross, wenn man bedenkt, dass nach der Tödtung des Hundes die Reizbarkeit des Oculomotorius nur 5—10 Minuten dauert, in welcher Zeit man den Schädel öffnen und den Nerven auffinden, ihn isoliren und reizen musste. Da die

Reizbarkeit dieses Nerven beim todten Hunde so kurze Zeit dauert, ich mich aber genau überzeugen wollte, ob der Oculomotorius auf die Verschiebung und Veränderung der Grösse der Reflexe einen Einfluss ausübt oder nicht, so musste ich die kurze Dauer des Experimentes durch die Zahl derselben zu ergänzen suchen. In der letzten Zeit war ich genöthigt in Ermangelung von Hunden, den Oculomotorius beim lebenden Hunde zu reizen, und habe diese Methode, wie ich es schon früher erwähnte, für viel zweckmässiger gefunden, da, erstens durch die tiefe Narkose und die Entfernung der grossen Gehirnhemisphären der Hund, wie ich mich überzeugt habe, für die Schmerzen unempfindlich gemacht werden kann, zweitens aber die Reizbarkeit des Oculomotorius sehr lange dauert, länger sogar, als es für das Experiment nöthig ist, denn gewöhnlich musste ich noch nachher das Thier durch einen Stich in's verlängerte Mark tödten.

Es mussten somit, ehe ich zur Reizung des Oculomotorius schreiten konnte, von mir folgende Vorbereitungen getroffen werden: Es wurde eine einfache Iridectomy gemacht, nach vollkommener Heilung des Auges und bei vollkommener Durchsichtigkeit der Augenmedien, wurde dann an demselben Auge eine zweite Iridectomy gemacht. Als alles geheilt war (die Zeit zwischen der ersten Iridectomy und der vollkommenen Heilung und Resorption des Blutes nach der zweiten Iridectomy dauerte oft 8 Wochen lang) und man in dem Auge alle drei Sanson'schen Bilder unterscheiden konnte, wurde das Thier chloroformirt, die Tenotomie der Augenmuskeln gemacht und dann erst der Schädel geöffnet, der Oculomotorius blossgelegt und gereizt. Das Resultat der Reizung dieses Nerven beim Hunde, Kaninchen und der Katze war ein negatives: ich habe keine Veränderung der Grösse an den Reflexbildern bemerken, umsoweniger also noch durch Messung dieselbe constatiren können.

Ich will nur noch erwähnen, dass ich den n. oculomotorius auch bei Augen gereizt habe, bei denen keine Iridectomie gemacht worden war. Um die Möglichkeit zu haben, die Reflexbilder bei solchen Augen längere Zeit zu sehen, öffnete und schloss ich den Schlüssel in sehr kurzen Intervallen, liess die Iris beständig spielen und konnte auf diese Art die Bilder länger beobachten. Auch bei diesem Experimente trat keine Veränderung in der Grösse der Reflexbilder ein.

Reizung des n. trigeminus.

Der n. trigeminus schwillt zu beiden Seiten des türkischen Sattels zu einem Nervenknotten, dem gangl. Gasseri an, aus dessen vorderem Ende der ramus ophthalmicus n. trigemini hervortritt. Um diesen Nerv blosszulegen, verfährt man anfangs ganz so wie bei der Blosslegung des n. oculomotorius, hebt aber dann nach der Durchschneidung dieses Nerven das Gehirn noch mehr in die Höhe und nach hinten und bemerkt dann etwas nach aussen und hinten vom Oculom. den n. trochlearis, dann mehr in der Tiefe und nach innen den n. abducens. Annähernd in der Mitte zwischen n. trochlear. und n. abducens, aber nur etwas mehr nach aussen, liegt der dicke Trigeminstamm. Nachdem man alle diese Nervenstämme durchschnitten und einen Theil der Gehirnmasse entfernt hat, schreitet man zur Blosslegung des ram. ophthalm. n. trigem. Bei weniger Uebung ist es rathsamer zuerst das gangl. Gasseri blosszulegen, indem man mittelst einer Knochenzange einen Theil des Felsenbeines entfernt und dann von hinten nach vorne die dura mater abpreparirt bis zum ram. ophthalm. n. trigemini. Bei mehr Uebung kann man diesen Nervenzweig leicht isoliren, ohne dass gangl. Gasseri blosszulegen: der ram. ophthalm. n. trigem. schimmert etwas durch die dura mater durch; nach innen und etwas nach oben

von ihm liegt der n. oculom., nach innen und unten — der n. abducens, nach aussen und oben — der n. trochlearis. Wenn man durch Präparation sich von dieser gegenseitigen Lage der Nerven beim Hunde, der Katze und dem Kaninchen überzeugt hat, braucht man nur die dura mater längs der Stelle zu spalten, an der der ram. ophthalm. n. trigemin. durchschimmert und isolirt dann den Nerven. — Bei der Reizung dieses Nerven bemerkte ich einige Mal eine Verengung, einige Mal aber auch eine Erweiterung der Pupille. So erweiterte sich bei einer Katze der Horizontaldurchmesser der Pupille von 25 auf 30, beim Hunde verengte sich die Pupille aber von 26 auf 14 Zwanzigsteln eines Centimeters. Es ist überhaupt recht schwer diesen Nerven gut zu isoliren, da er ringsum von andern Nervenstämmen umgeben liegt. Daher schreibe ich die Verengung und Erweiterung der Pupille, die ich bei der Reizung des ram. ophthalm. n. trigem. bemerkt habe, nicht diesen Nerven, sondern dem n. oculomotorius und n. sympathicus zu. Indem die Sympathicusfasern die art carotis begleiten, verlaufen sie zum Auge auch in der Nähe des ram. ophthalm. n. trigemini. — Bei der Reizung des ramus ophthalm. n. trigemini bei Hunden, Katzen und Kaninchen habe ich keine Veränderung der Grösse der Sanson'schen Bilder bemerken können. —

Ich habe also bei der Reizung des Sympathicus, Oculomotorius und Trigeminus bei Kaninchen, Hunden und Katzen keine Veränderung der Grösse der Sanson'schen Bilder bemerken können und habe nach vielem und langem Experimentiren doch nur negative Resultate erzielt. Soweit war ich mit meiner Arbeit in Russland gekommen. Da ich in's Ausland ging, beschloss ich diese Gelegenheit zu benutzen, um mich in Heidelberg an Prof. Helmholtz, diesem genialen Physiologen und Spezialisten in der Lehre von der Accommodation, zu wenden, und wollte ihn um

seinen Rath und die Erlaubniss bitten, in seinem Laboratorium die Versuche wiederholen zu können. Beides wurde mir gestattet. Ich wiederholte in Heidelberg die alten Versuche an Hunden, Kaninchen und Katzen, bekam aber auch wieder die alten Resultate. Da ich aus einer neuen Arbeit*) aus dem Gebiete der Anatomie ersah, dass bei den Kaninchen der annulus ciliaris nur aus Bindegewebe besteht, derselbe aber bei Hunden und Katzen Muskelfasern enthält, so experementirte ich später nur mit den beiden letzteren Thierarten. Dass bei den Kaninchen die Accommodation sehr träge sein muss, oder das Accommodationsvermögen bei ihnen ganz fehlen kann, dafür scheinen schon die Starrheit ihres Blickes und die geringe Beweglichkeit ihrer Augen zu sprechen. Prof. Helmholtz meinte, dass wahrscheinlich wohl der Oculomotorius der Accommodationsnerv sei und glaubte, dass die negativen Resultate, die ich bei der Reizung dieses Nerven erhalten habe, man wohl dadurch erklären könnte, dass die Reizung des Oculomotorius mit bedeutendem Blutverluste verbunden sei, in Folge dessen der intraoculäre Druck geringer werde und die Augenhäute erschlaffen müssten. Daher gab Helmholtz mir den Rath Versuche anzustellen die zum Zweck haben sollten zu bestimmen, ob eine Verkleinerung oder Vergrösserung des intraoculären Druckes einen Einfluss auf die Grösse der Linsenreflexbilder ausübe oder nicht? Ich stellte daher folgende Reihe von Versuchen an:

Ich comprimirte und unterband die beiden Carotiden beim Kaninchen und dem Hunde, aber die Messung der Sanson'schen Bilder vor und nach der Unterbindung dieser Gefässe konnte keine Veränderung der Grösse der Reflexbilder constatiren. Es traten bei diesem Experimente auch keine Krämpfe ein, was man eigentlich doch

*) G. Meyer, Ueber die Structurverhältnisse des annulus ciliaris. bei Menschen und Säugethieren. Virchow's Archiv XXXIV. 380—400.

vermuthen musste, ich konnte nur ein sehr unbedeutendes Erblassen des Augengrundes bemerken. Da durch die art. vertebral. noch Blut zum Auge zugeführt werden konnte, reizte ich den n. vagus um einen Stillstand des Herzens zu bezwecken. Selbst aber auch bei diesem Experimente konnte ich keine Veränderung der Grösse der Linsenbilder wahrnehmen.

Ich verglich die Grösse der Linsenreflexbilder beim Hunde und Kaninchen vor, und nach dem Tode dieser Thiere. Zu diesem Zwecke legte ich die Trachea bloss und erdrosselte dann das Thier mittelst einer Schraubenklammer. Auch dies Experiment gab mir kein positives Resultat. Bei dieser Gelegenheit beobachtete ich beim Hunde die Erweiterung der Pupille die nach dem Tode eintrat. In folgender Tabelle ist dieselbe in Zahlen ausgedrückt:

Grösse des Pupillendurchmessers vor der Erdrosselung.	Die Zeit nach der Erdrosselung.	Grösse des Pupillendurchmessers nach der Erdrosselung.
Pupillendurchmesser d. rechten Auges = 10.	8 Minuten nach der Compression d. Trachea (und 2 Minuten nach dem Stillstande des Herzens).	R. A. = 20
Pupillendurchmesser d. linken Auges = 7,5.		L. A. = 21
(Diese Verschiedenheit der Pupillendurchmesser auf beiden Augen desselben Hundes, lässt sich dadurch erklären, dass ich eine Woche vor der Erdrosselung des Thieres bei ihm den linken n. sympathicus galvanisch gereizt habe).	10 Min. n. d. Comp.	{ R. A. = 21 L. A. = 22
	15 Min. n. d. Comp.	{ R. A. = 19 L. A. = 24
	20 Min. n. d. Comp.	{ R. A. = 19,5 L. A. = 23
	30 Min. n. d. Comp.	{ R. A. = 18 L. A. = 21
	45 Min. n. d. Comp.	{ R. A. = 18 L. A. = 22
	65 Min. n. d. Comp.	{ R. A. = 18 L. A. = 21
	110 Min. n. d. Comp.	{ R. A. = 18 L. A. = 20
	136 Min. n. d. Comp.	{ R. A. = 18 L. A. = 20

Ich suchte durch Punction den humor aqueus und einen Theil des corporis vitrei zu entleeren um auf diesem Wege den intraoculären Druck zu verkleinern und beobachtete dabei die Linsenbilder vor und nach der Punction.

Vor der Punction der vorderen Kammer eines lebenden Hundes erhielt ich bei der Messung der Reflexbilder und der Pupille folgende Zahlen*).

Hornhautbild = 4

Vorderes Linsenbild = 4

Hinteres Linsenbild = $4\frac{1}{2}$

Pupille = 10

Nach der Punction der vorderen Kammer desselben lebenden Hundes konnte ich nur das Hornhautbild messen, da die Pupille in Folge dieser Operation sich sehr bedeutend verengert hatte.

Hornhautbild = 4

Pupille = 3

Darauf tröpfelte ich in dasselbe Auge eine Lösung von Atropin ein; die Pupille erweiterte sich nach 2 Stunden bis auf 28. Die Grösse der Reflexbilder blieb dieselbe wie vor der ersten Punction; darauf wurde wieder eine Punction gemacht. Auch bei dieser zweiten Punction blieben die Reflexbilder unverändert; es verengerte sich nur die Pupille 5 Minuten nach der Punction von 28 bis auf 16 und nach 15 Minuten bis auf 14 Theilungen. Ich stellte denselben Versuch auch beim todten Auge an; ich erhielt dabei bei der Messung folgende Zahlen:

Vor der Punction der vorderen Kammer:

Hornhautbild = $5\frac{1}{2}$

Vorderes**) Linsenbild = $5\frac{1}{4}$

Hinteres Linsenbild = 6

Pupille = 17

*) Die Zahlen drücken auch hier, wie bei allen meinen Messungen Zwanzigstel eines Centimeters aus.

**) d. h. das von der vorderen Linsenfläche reflectirte Linsenbild.

Nach der Punction der vorderen Kammer:

Hornhautbild = $5\frac{3}{4}$

Vord. Linsenbild = $5\frac{1}{4}$

Hint. Linsenbild = $5\frac{3}{4}$

Pupille = 11,5 (5 Min. nach der Punction).

„ = 11 (15 Min. nach der Punction).

Also selbst beim todten Auge tritt bei der Punction der vorderen Kammer noch eine Verengerung der Pupille ein. Auf die grösseren Zahlen des Hornhautbildes und hinteren Linsenbildes die ich nach der Punction erhalten habe lege ich keinen Werth und erkläre dieselben mir dadurch, dass die Hornhaut in Folge der Punction etwas in Falten zu liegen kam, die unverwischt blieben, da der humor aqueus im todten Auge sich nicht wieder ansammeln konnte.

Aehnliche Experimente wurden von mir am lebenden und todten Auge angestellt, indem ich einen Theil des corporis vitrei entleerte. Bei der Messung erhielt ich folgende Zahlen:

Vor der Punction der Sclerotica beim lebenden Hunde:

Hornhautbild = $4\frac{1}{2}$

Vord. Linsenbild = $4\frac{1}{4}$

Hint. Linsenbild = $5\frac{1}{4}$

Pupille = 9

Nach der Entleerung eines Theiles der corporis vitrei verengerte sich die Pupille bedeutend, so dass ich mich nur mit der Messung des Hornhautbildes begnügen musste:

Hornhautbild = $4\frac{1}{2}$

Pupille = 4

Bei der Entleerung eines Theiles des corporis vitrei beim todten Auge, änderte sich nicht die Grösse der Reflexbilder, es verengerte sich nur die Pupille und zwar von 19 bis auf 14 Theilungen.

Ich suchte die Verengung der Pupille die bei der Punction eintritt beim lebenden Auge zu paralysiren, indem ich dazu ein Auge mit einer doppelten Iridectomie wählte. Um womöglich auch die Faltenbildung der Hornhaut sie bei der Punction eintritt zu vermeiden, punctirte ich nur die Sclerotica. Es entstand aber bei diesem Experimente ein bedeutender Bluterguss in das Innere des Auges in Folge dessen keine Linsenreflexe zu sehen waren. Leider konnte ich diesen Versuch nicht wiederholen, da ich in Heidelberg nur einen einzigen Hund mit einer doppelten Iridectomie besass.

Ich beschloss diese Reihe von Versuchen über den Einfluss des intraoculären Druckes auf die Krümmung der Linse mit folgendem Experimente, das darin bestand, dass ich den intraoculären Druck zu steigern suchte, indem ich in die carotis eine zweiprocentige Kochsalzlösung einspritzte. Vorher wurden alle Halsvenen unterbunden. Die Vv. vertebral. wurden auch unterbunden und zwar auf die Weise, dass beim decapitirten Hunde das untere Ende der Halswirbelsäule in eine Schweinsblase hinein gebunden wurde. Vor der Einspritzung erhielt ich folgende Werthe für die Reflexbilder:

Hornhautbild = $4\frac{1}{2}$

Vord. Linsenbild = 5

Hint. Linsenbild = $5\frac{1}{2}$

Nach der Einspritzung fühlte sich das entsprechende Auge sehr hart an. Die Messung der Reflexbilder ergab folgende Zahlen:

Hornhautbild = $4\frac{1}{4}$

Vord. Linsenbild = $5\frac{1}{4}$

Hint. Linsenbild = $5\frac{1}{2}$

Auf diese unbedeutende Verschiedenheit der Zahlen vor und nach der Einspritzung lege ich keinen grossen Werth, 1. weil die Differenz bei den vorderen Linsenbildern dieselbe ist wie bei den Hornhautbildern; 2. die

Verschiedenheit der Zahlen höchst klein ist (sie beträgt $\frac{1}{100}$ eines Centimeters) und 3. da durch die Einspritzung die Augenmedien undurchsichtiger wurden und man daher nicht genau die Cotouren der Reflexe unterscheiden konnte. Aus allen diesen Versuchen schliesse ich, dass wenn der intraoculäre Druck einen Einfluss auf die Linsenkrümmung ausüben sollte, jedenfalls derselbe sehr gering sein muss. Daher scheint es mir, dass die von mir erzielten negativen Resultate bei der Reizung des n. oculomotorius wohl nicht durch den Blutverlust, der beim Öffnen des Schädels eintrat, zu erklären seien.

Um Alles versucht zu haben, beschloss ich noch bei den Vögeln, bei denen bekanntlich das Sehvermögen sehr scharf ist, die von mir an Hunden, Katzen und Kaninchen schon angestellten Experimente zu wiederholen. Um bei Tauben, Hühnern u. s. w. die Sanson'schen Bilder zu sehen, wurden sie auch auf ein besonderes dazu bestimmtes Brett gebunden. Das Verhältniss der Stellung der Lampen, der Lage des Auges des Vogels und des Beobachters zu einander bleibt ein ähnliches wie ich es bei den Hunden, Katzen etc. beschrieben habe, es sind nur folgende Aenderungen zu treffen: Die Lampen müssen sehr nahe bei einander stehen (etwa in der Entfernung von 4—6 Zoll); der Beobachter muss sich auf dieselbe Seite stellen auf welcher sich das Auge des Vogels, indem er die Sanson'schen Bilder beobachten will, befindet. Man fixirt dann den Kopf des Vogels am Schnabel und kehrt ihn nicht zu sich hin, sondern von sich weg und sucht dabei den Kopf des Vogels etwas um den Schnabel zu drehen, so dass das Auge, welches man beobachtet, nach vorne und etwas nach oben zu stehen kommt. Die Lage der Reflexbilder zu einander ist ganz dieselbe wie bei der Katze, dem Hunde etc. d. h. ganz vorne liegt das Hornhautbild, hinter ihm das Reflexbild von der hinteren Linsenfläche und endlich ganz hinten das Reflexbild von der vor-

deren Linsenfläche. Das Verhältniss der Grösse der Reflexbilder ist aber ein ganz anderes: Die doppelten Reflexbilder der Hornhaut und der hinteren Linsenfläche sind sehr klein, ja so klein, dass die einfachen Reflexe sich fast zu berühren scheinen, hingegen ist das doppelte Reflexbild der vorderen Linsenfläche sehr gross und die einfachen Reflexe aus denen es besteht erscheinen auch recht gross aber etwas verwischt, ähnlich wie beim Menschen. Darum müssen die Lampen auch so nah an einander gestellt werden, denn im entgegengesetzten Falle würde man von dem doppelten Reflexbilde der vorderen Linsenfläche nur das eine einfache Reflexbild bemerken können und das andere würde ungesehen bleiben. Das Verhältniss der Grösse der doppelten Reflexbilder, in Zahlen ausgedrückt, war bei der Taube, bei zwei Messungen, Folgendes:

Hornhautreflex = 2

Hint. Linsenreflex = 2

Vord. Linsenreflex = 7, also wie 2 : 2 : 7.

Die Reizung des n. oculomot. bei Vögeln.

Die Blutung ist während der Blosslegung des n. oculomotorius bei den Vögeln, besonders bei den Tauben, an denen ich am meisten experimentirt habe, so stark und erneuert sich so oft nach Stillung derselben, dass es selten gelingt bei dem vor dieser Operation chloroformirten Vogel, noch beim Leben, den Oculomotorius zu reizen. Ich zog es daher vor, den Vogel durch einen Stich in das verlängerte Mark, oder mittelst Durchschneidung der Halsvenen, zu tödten, und öffnete dann so schnell wie möglich mit einer einfachen Scheere den Schädel. Wenn man vorne das Gehirn quer durchschneidet und es dann in die Höhe hebt, erblickt man die beiden Sehnerven die recht kurz aber verhältnissmässig sehr stark sind. Gleich hinter den Sehnerven liegen die beiden n. oculomot. und zwar so nah hinter den n. optic., dass

man bei der Durchschneidung derselben sich hüten muss, nicht zugleich auch die beiden n. oculom. zu beschädigen. Da der Oculomotorius bei den Tauben und Hühnern sehr kurz und zart ist, musste ich für die galvanische Reizung dieses Nerven mir ganz besondere Elektroden anfertigen. Ich brachte sie beide in einer Glasröhre an, stellte die unteren Enden derselben sehr nah zu einander (auf ein Millimeter und sogar noch näher) und machte sie nadelspitz. Auf diese scharfen Elektroden spiesste ich den Oculomotorius auf und reizte ihn dann galvanisch. Die Augenlider wurden auch bei den Vögeln weggeschnitten. Die Reizung des Oculomotorius bei der Taube und dem Huhne führte zu folgendem positiven Resultate: Die einfachen Reflexe von der vorderen Linsenfläche näherten sich sehr merklich und dabei verkleinerten sie sich auch.

In folgender Tabelle ist diese Annäherung der einfachen Reflexe und zugleich auch die Verengerung der Pupille in Zahlen ausgedrückt:

Namen des Vogels	Größe des doppelten vorderen Linsenreflexes vor d. Reizung des n. oculomotorius	Größe des doppelten vorderen Linsenreflexes nach d. Reizung des n. oculomotor.	Differenz	Größe d. Pupille vor der Reizung d. n. oculomotorius	Größe d. Pupille nach der Reizung des n. oculomotor.	Differenz
Bei Tauben:	erste					
1) einer schwarzen Taube	Messung: 7	5	2	—	—	—
	zweite					
	Messung: 7	5½	1½	—	—	—
2) einer schwarzen Taube	7	4½	2½	9	5	4
3) einer weissen Taube	5½	3½	2	—	—	—
4) einer bunten Taube	6	4½	1½	—	—	—
Bei Hühnern:						
1) Schwarzes Huhn	5	3½	1½	10	5	5
2) Braunes Huhn	5½	4	1½	10	7	3

Die Reizbarkeit des Oculomotorius bei der todten Taube und dem todten Huhne dauert nur sehr kurze Zeit. Die Reizbarkeit des musculus ciliaris und der Iris selbst dauert aber verhältnissmässig recht lange fort, wovon man sich durch die indirecte galvanische Reizung des m. ciliaris und der Iris durch die Sclerotica am Aequatorialrande der Hornhaut*) überzeugen kann. Bei dieser Reizung nähern sich die einfachen vorderen Linsenreflexe und verengert sich die Pupille ganz ebenso wie bei der directen Reizung des n. oculomotorius. Die Resultate der Messung der Reflexbilder bei der Reizung des m. ciliaris sind in nachstehender Tabelle angegeben:

Namen des Vogels	Vor der Reizung des m. ciliaris durch die Sclerotica	Nach der Reizung des m. ciliaris durch die Sclerotica	Differenz	Grösse der Pupille vor der Reizung des m. ciliaris durch die Sclerotica	Grösse der Pupille nach der Reizung des m. ciliaris durch die Sclerotica	Differenz
Taube:	6	4	2	8	4	4
Huhn:	5½	4	1½	9	5	4

Ehe ich zur Besprechung der Reizung des n. sympathicus bei Vögeln übergehe, erlaube ich mir noch zu erwähnen, dass es mir einmal gelungen war, indem ich die Sanson'schen Bilder bei einer Taube beobachtete, eine physiologische, d. h. eine willkürliche Verkleinerung des dop-

*) Cramer hat den margo ciliaris iridis beim Seehunde galvanisch gereizt und dabei das Bild eines Gegenstandes auf der hint. Fläche des Glaskörpers beobachtet. Bei der Reizung des marginis ciliaris Iridis wurde das Bild undeutlicher. Wurde dagegen die Iris von Cramer vom margo ciliaris abgelöst, so wurde bei der Reizung das Bild nicht undeutlicher. Daraus schloss Cramer, dass die Iris wohl der Hauptmuskel der Accommodation sei.

pelten Reflexbildes der vorderen Linsenfläche zu bemerken.

Reizung des n. sympathicus bei den Vögeln.

Budge sagt bei der Beschreibung der Ciliarnerven der Vögel vom m. sympathicus Folgendes*): „Die merkwürdigste Verschiedenheit (der Vögel) von den Säugthieren besteht darin, dass der n. Sympathicus keinen Antheil daran an der Bildung der Ciliarnerven nimmt, wie man aus physiologischen Untersuchungen folgen kann. Die Ciliarnerven bestehen vielmehr blos aus Zweigen des dritten und fünften Paares.“

Auf einer andern Stelle**) äussert sich Budge folgendermassen: „Der Halssympathicus liegt bei Vögeln in dem Canal der proc. transversi neben der a. vertebralis. Ich habe bei verschiedenen Tauben diesen Canal aufgebrochen und den Nerven galvanisirt, ohne den geringsten Einfluss auf die Irisbewegung wahrzunehmen. Ebenso wirkungslos zeigt sich auch die Durchschneidung desselben Nerven.“

Ich habe am Halse bei Tauben und Hühnern verschiedene Nervenstämme gereizt, die man für den n. sympathicus hätte halten können, habe aber dabei keine Erweiterung der Pupille wahrnehmen können.

Bei der Reizung der Carotis interna und auch der starken***) vena jugularis dextra unweit von der Schädelbasis, habe ich aber eine merkbare und messbare Erweiterung der Pupille bemerkt. H. Stannins sagt in seinem Lehrbuche der vergleichenden Anatomie der Wirbelthiere Seite 286 Folgendes: „Der vom Ganglion

*) Budge, Ueber die Bewegung der Iris S. 34.

**) l. c. S. 91.

***) Bei den Vögeln ist die rechte v. jugularis stärker als die linke.

vom Gehirne getrennt habe, das gangl. gasseri mitreizen. Bei dieser Reizung habe ich weder eine Veränderung seitens der Pupille, noch seitens der Sanson'schen Bilder bemerken können.

Es ergibt sich somit aus den von mir angestellten Experimenten Folgendes:

1) Bei Säugethieren (Hunden, Katzen und Kaninchen) tritt bei der Reizung des Oculomotorius, Sympathicus und Trigeminus seitens der Sanson'schen Bilder keine Veränderung ein.

2) Bei Vögeln (Tauben, Hühnern) tritt nur bei der Reizung des Oculomotorius eine Veränderung seitens der Sanson'schen Bilder ein, und zwar tritt eine Verkleinerung des doppelten Reflexbildes der vorderen Linsenfläche ein. Daraus schliesse ich, dass bei den Vögeln der n. oculo-motorius der Accommodationsnerv sein muss.

3) Der Umstand, dass bei der Reizung des Oculomotorius, Sympathicus und Trigeminus beim Hunde, der Katze und dem Kaninchen keine Veränderung der Reflexe der vorderen Linsenfläche eingetreten war, scheint dafür zu sprechen, dass bei diesen Thieren die Accommodation wohl fehlen kann, oder wenigstens, dass sie bei ihnen anders eingerichtet sein muss wie beim Menschen und den Vögeln. Beim Kaninchen scheint sogar bestimmt die Accommodation zu fehlen, (Siehe Seite 132); dafür spricht hauptsächlich die Abwesenheit von Muskelfasern im annulus ciliaris, der bei den Kaninchen nur aus Bindegewebe besteht. Bei Hunden und Katzen spricht wieder für ein Accommodationsvermögen die Gegenwart von Muskelfasern im annulus ciliaris. Jedenfalls aber der Umstand, a) dass bei ihnen das Verhältniss der Grösse der Reflexbilder zu einander ein anderes ist wie beim Menschen und den Vögeln, b) dass sich bei ihnen im annulus ciliaris nur muskuläre Längsfasern und keine circulären Muskelfasern befinden, c) dass beim Hunde beim Fixiren naher Gegenstände die Pupille sich

erweitert, beim Fixiren ferner Gegenstände sich dieselbe aber verengert — lässt mich glauben, dass bei diesen Thieren die Accommodation wohl anders eingeleitet werden muss, wie beim Menschen und den Vögeln.

4. Der Analogie nach zu urtheilen, ist es wahrscheinlich, dass wohl auch beim Menschen die accommodative Thätigkeit nur vom Oculomotorius abhängt. Diese Ansicht bekräftigt erstens die Aehnlichkeit des Verhältnisses der Grösse der Reflexbilder zu einander beim Menschen und den Vögeln. Zweitens der Umstand, dass ich bei der Taube die Gelegenheit gehabt habe, eine ähnliche wie beim Menschen — eine physiologische d. h. willkürliche Verkleinerung des doppelten vorderen Linsenreflexes zu beobachten. (Siehe S. 146). Drittens ist beim Menschen der Grad*) der Verkleinerung des doppelten vorderen Linsenreflexbildes während der Accommodation für die Nähe annähernd ebenso gross, wie die Verkleinerung des entsprechenden Reflexbildes bei der Reizung des Oculomotorius bei den Vögeln; viertens sehe ich auch keinen Grund, wenn man sich der jetzt noch am meisten verbreiteten Ansicht über den Mechanismus der Accommodation von Helmholtz anschliesst, warum man bei dem activen Acte der Accommodation

*) Vergleiche folgende Tabelle mit der Tabelle auf der Seite 139.

	Grösse des dopp. vorderen Lin- senreflexes bei der Accommoda- tion für die Ferne	Grösse des dopp. vorderen Lin- senreflexes bei der Accommoda- tion für die Nähe
Beim Menschen	Erste Messung:	
	6	4
	Zweite Messung:	
	5½	3½

(bei der Accommodation für die Nähe) einem Nerven, bei dem passiven Acte der Accommodation (bei der Accommodation für die Ferne) aber einem andern Nerven die Leitung der accommodativen Thätigkeit zuschreiben will. Bei der Helmholtz'schen Auffassung des Mechanismus der Accommodation findet bei der Accommodation des Auges nur eine einzige active Thätigkeit statt, der daher auch nur ein einziger Nerv vorzustehen braucht, und dieser Nerv wäre dann, nach meinen Experimenten zu schliessen, der n. oculo-motorius.

Ich will noch einiger Experimente erwähnen, die die Frage beantworten sollen, ob bei den Vögeln der m. ciliaris, oder die Iris während des Actes der Accommodation die Hauptrolle spielt. Zu diesem Zwecke habe ich bei Tauben sechs einfache Iridectomien gemacht. Nach Heilung der Augen erwies es sich, dass nur bei drei von den operirten Augen die Augenmedien ganz durchsichtig geblieben waren, so dass man in den Augen alle drei Reflexe sehen konnte. Bei einem von diesen Augen hatte ich Gelegenheit gehabt, während einer längeren Beobachtung der Sanson'schen Bilder eine physiologische d. h. eine willkürliche gegenseitige Annäherung der einfachen vorderen Linsenreflexe zu bemerken. Leider habe ich aber diese Verkleinerung des doppelten vorderen Linsenreflexes nur bemerken, aber nicht messen können. Die erste Taube mit Iridectomie tödtete ich, indem ich sie verbluten liess und reizte dann galvanisch den m. ciliaris durch die Sclerotica. Das doppelte vordere Linsenreflexbild verkleinerte sich und dabei verengerte sich auch etwas der unausgeschnittene Theil der Iris. Auffallend war es nur, dass in diesem Falle die Reizbarkeit des m. tens. chorioideae und der Iris viel kürzere Zeit dauerte, als in allen den Fällen, wo keine Iridectomie vorher gemacht worden war. Bei der zweiten Taube

mit Iridectomie öffnete ich den Schädel und reizte den n. oculomotorius, bemerkte aber dabei keine Verkleinerung des doppelten vorderen Linsenreflexes, selbst auch dann nicht, als ich den m. ciliaris indirect durch die Sclerotica reizte. Dies negative Resultat erkläre ich mir in diesem Falle dadurch, dass wahrscheinlich durch das Oeffnen des Schädels zu viel Zeit in Anspruch genommen war, und dass während derselben der n. oculomotorius und der m. ciliaris abgestorben waren, auffallend bleibt es nur, dass bei Augen mit Iridectomie das Absterben schneller von statten geht, als bei Augen, bei denen keine Iridectomie gemacht worden war. Folgendes Experiment scheint für diese von mir gegebene Erklärung zu sprechen. Ich chloroformirte recht stark die Taube mit der dritten Iridectomie, schnitt dann beim operirten Auge die Augenlider weg und reizte dann durch die Sclerotica den m. ciliaris. Dabei verengerte sich etwas der unausgeschnittene Theil der Iris und verkleinerte sich verhältnissmässig bedeutend das doppelte Reflexbild der vorderen Linsenfläche, beim Schliessen des Schlüssels erreichte das Reflexbild wieder die frühere Grösse und die Pupille erweiterte sich auch; dieses Experiment konnte ich so lange wiederholen, als die Taube lebte. Die Messung ergab folgende Zahlen:

Vor der Reizung des m. ciliaris: vord. Linsenreflex = 6.

Nach der Reizung des m. ciliaris: vord. Linsenreflex = 4.

Später tödtete ich die Taube durch einen Stich in das verlängerte Mark und da verschwand sehr schnell die Reizbarkeit des m. ciliaris und der Iris.

Aus diesen Experimenten an Taubenaugen mit Iridectomie schliesse ich, dass das Entfernen eines Theiles der Iris bei diesem Vogel auf die Accommodation nicht nachtheilig zu wirken scheint.

Folgendes Experiment ist noch viel beweisender: Bei einer durch Chloroform anaesthetisirten, also lebenden Taube entfernte ich die Hornhaut und dann die ganze Iris. Wenn ich dann den m. ciliaris am Cornealrande durch die Sclerotica reizte und dabei das Auge von der Seite beobachtete, so bemerkte ich beim Reizen regelmässig ein Hervortreten der vorderen Linsenfläche. Bei diesem Experimente darf man die Electroden an die Sclerotica nicht abwechselnd anlegen und dann wieder entfernen, denn selbst durch einen leichten Druck auf den Knochenring des Vogelauges kann man ein Hervorwölben der vorderen Linsenfläche erzeugen. Man muss daher suchen, die beiden Electroden recht sanft an den Cornealrand anzulegen und muss dann einen Gehülfen nach Commando den Schlüssel öffnen lassen. Bei Tauben, die vorher getödtet werden, gelingt dieses Experiment nicht, denn die Abtragung der Hornhaut und Iris beansprucht verhältnissmässig zu viel Zeit, während der die Reizbarkeit des m. ciliaris verloren geht. Dies mag wohl auch der Grund gewesen sein, warum Cramer aus seinen Experimenten an Seehundsaugen den Schluss gezogen hat, dass die Iris und nicht der m. ciliaris bei der Accommodation des Auges die Hauptrolle spiele. Nach den von mir erzielten Resultaten muss ich das Gegentheil von Cramer's Ansicht behaupten und muss den m. ciliaris für den Accommodationsmuskel erklären. Wenn ich jetzt kurz die von mir in dieser Arbeit erzielten Resultate resumire, so ergibt es sich, dass der n. oculomotorius der Accommodationsnerv und der m. ciliaris der Accommodationsmuskel ist.

Schliesslich erwähne ich nur noch, dass ich meine Experimente in Gegenwart von Professor Helmholtz und seines Assistenten Dr. Bernstein wiederholt habe.

Ich halte es auch für eine angenehme Pflicht, bei dieser Gelegenheit mich öffentlich bei Prof. Helmholtz für jeden Rath, den er mir ertheilt, und jede Unterstützung, die er mir während meines Aufenthaltes in Heidelberg gewährt hat, recht sehr zu bedanken.

Heidelberg, den 5. Mai 1866.

Nachträgliche Bemerkungen über die modificirte Linearextraction

Von

A. v. Graefe.

I. Neuere Ergebnisse. — Ansicht über die Rolle des Verfahrens.

Die Operationsmethode, welche ich in der letzten Lieferung dieses Archivs anempfohlen, ist in der seitdem verflossenen Zeit Gegenstand weiterer und ziemlich ausgedehnter Versuche gewesen. Dieselbe ward ohne Ausnahme auf die Staare der vorgerückten und mittleren Lebensperiode, ferner auch an jungen Leuten da angewendet, wo sich nicht, wie etwa bei Kindern mit *cataracta congenita*, Schichtstaaren, rückgängigen Staarbildungen, überwiegende Gründe für die Discision geltend machten. Ich hielt eine so durchgängige Anwendungsweise auf Grund der früheren gewonnenen Resultate für erlaubt, besonders aber für fruchtbringend, um die Frage zu lösen, inwiefern das Verfahren als Allgemeinmethode und in Substitution der Lappenextraction einen Platz zu erhalten verdiene.

Die Zahl sämmtlicher Operationen, welche ich nach den gegebenen Regeln in Jahresfrist ausgeführt, beläuft sich mit einer kleinen Differenz auf 300. Ich beabsichtige für diesmal nicht, eine detaillirte Erörterung der Resultate zu liefern, indem ich glaube, dies nach einer weiteren Vervielfältigung der Beobachtungen in einer zu Schlussfolgerungen noch mehr berechtigenden Weise thun zu können. Nur um vorläufig einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung zu geben, will ich erwähnen:

dass in 90% ein vollständiges Resultat (S zwischen 1/2 und 3/4) erzielt wurde, und zwar in 82% durch einen absolut normalen, in 8% durch einen mit vorübergehenden Zufällen verknüpften Heilverlauf. In die letztere Gruppe rechne ich das Vorkommen temporärer Reizungen des Wundcanals oder der Iris und Kapselzellen, die Entstehung kleiner Irisvorfälle nächst den Wundwinkeln und leichte, später regressive Glaskörperopacitäten;

dass in 10% der Fälle dagegen das Resultat hinsichtlich des Sehvermögens zu wünschen übrig liess. Diese Quote theilt sich indessen resp. auf Nichterfolge und Halberfolge bedeutend zu Gunsten der letzteren, und von den halben Erfolgen sind wieder die meisten der Art, um durch Nachoperation ein volles Resultat erwarten zu lassen. In summa darf bis zu der Ausführung genauerer und umfangreicherer Tabellen, in welchen die Ausgänge der Nachoperationen verzeichnet sind, ein Endresultat von 94% voller Resultate (S mehr als 1/2) als den bisherigen Leistungen der Operation entsprechend angenommen werden.

Diese Ergebnisse, welche bereits als solche erheblich günstiger sind, als die früher bei der Lappenextraction erzielten (s. A. f. O., Bd. XI, 3. pag. 7) gewinnen noch im Hinblick auf die Nebenumstände an glücklicher Bedeutung. Ich habe mich nämlich, in der Intention, die Sache

möglichst erschöpfend durchzuprüfen, bei der Wahl der Operationsperiode, der Cataractformen und der Individuen über so manche Vorsichten hinweggesetzt, welche ich mir bei der Lappenextraction, so weit es die Umstände irgend erlaubten, wach zu erhalten pflegte. So ward bei alten und mittellosen Leuten, welche eine öftere Herreise scheuten, häufig eine oder zwei Wochen nach der gereiften Cataract auch die ungeriefte Cataract des zweiten Auges entbunden. Ja, ich habe unter ähnlichen Verhältnissen eine Reihe von Cataracten operirt, welche zwar das Sehvermögen schon erheblich trübten, aber der Dicke der Trübung nach nicht mehr als den Namen beginnender Cataracten verdienten. In den mittleren Lebensjahren wurden wiederholentlich schichtstaarähnliche Trübungen und Trübungen längs der hinteren Corticalgegend bei noch durchsichtigem Linsenkörper, der Operation unterworfen, welche Formen ich früher entweder der modificirten Discision oder einer die Extraction vorbereitenden Kapseleröffnung (siehe A. f. O. Bd. X 2, pag. 209) oder auch überhaupt einer Expectative bis zu besserer Reifung zugewiesen. Ferner habe ich, um die Abhängigkeit des Heilverlaufs von den allgemeinen und örtlichen Complicationen zu erforschen, die ungünstigsten Verhältnisse in beiderlei Beziehungen förmlich aufgesucht — Verhältnisse, wie man sie auch sonst wohl, als unvermeidliche Zuthaten, bei der Lappenextraction mit in den Kauf nahm, unter denen man aber nicht eben geneigt war, Operationen direct anzurathen, resp. vor der Periode der allerdringendsten Noth zu vollführen. Beispielsweise citirte ich einen Fall von ausgeprägtem Facialiskrampf, welcher sich bei der Betastung des Augenlides jedes Mal so steigerte, dass eine genaue Untersuchung der Cataract vor der Operation kaum stattfinden konnte. (Resultat einerseits Panophthalmitis, andererseits $S = \frac{1}{2}$); sodann einen Fall von atrophia cerebri senilis, deren Einfluss sich am Tage nach der

Operation bis zu maniacalischen Anfällen steigerte (Resultat beiderseits vollständig), etliche Fälle von Conjunctivitis mit Absonderung, Granulationen, Thränensackleiden, welche Uebel ich grösstentheils behufs einer Lappenextraction zuvor zu bessern gestrebt hätte, ferner relativ häufige Complication mit sclerectasia posterior sammt Glaskörperleiden, einige mit chronischer Iritis, resp. Iridocyclitis. Endlich wurde das Verfahren in manchen Punkten (Conjunctivallappen, Linsenentbindung) variiert und hierbei für nicht unbedeutende Operationsreihen Modalitäten eingeschlagen, von welchen ich später als unzweckmässig wieder zurückgekommen bin.

Wenn nun trotz alledem die Resultate sich in der erwähnten Weise gestalten, so erscheint, ganz abgerechnet die kürzere Heildauer und die weit geringeren Beschwerden für die Patienten, der Schluss gerechtfertigt, dass man sich mit der Adoptirung der Methode nicht übel stehen würde.

Noch einmal muss ich indessen zu der bereits in meiner letzten Arbeit urgirten Frage zurückkehren, ob etwa doch bedingungsweise die Lappenextraction überwiegende Vorzüge bietet. Was mich besonders abhielt, damals jene Frage zu entscheiden, war der Gedanke, es könne in einem concreten, zu der Lappenextraction völlig einladenden und für dieselbe gut augurirenden Falle bei der Linearextraction ein böser Zufall eintreten, z. B. Glaskörperruptur und hierdurch die Chancen wesentlich sinken. Ich war zu diesem Bedenken hingedrängt durch die nicht abzuleugnende Erfahrung, dass während der etwas schwierigen Manipulation nicht selten der Operationsact von den Regeln abwich. Inzwischen hat dies Bedenken jetzt durch die Ausbildung der Technik, resp. durch grössere Geläufigkeit in derselben wesentlich an Tragweite verloren. Durch die allgemeinere, wenn auch nicht als durchgängig zu empfehlende Application des

Schlittenmanoeuvres für die Linsenentbindung sind die Glaskörpervorfälle seltener, die Entleerung der Linse noch reiner, die nachträgliche Manipulation zur Entfernung der Corticalis häufiger entbehrlich geworden. Blicke ich in meinem mit allen nöthigen Anführungen versehenen Journale auf die Qualitäten derjenigen Fälle zurück, in welchen ein anomaler Heilverlauf eintrat, so finde ich kaum einen verzeichnet, welcher als ein für die Lappenextraction unbedingt günstiger aufzufassen gewesen wäre, während umgekehrt von den für die Lappenextraction als höchst ungünstig zu bezeichnenden, ein so hoher Prozentsatz vollkommen glatt und rasch geheilt ist, wie es mir bei meiner langjährigen Praxis in der Lappenextraction für eine ausgedehntere Reihe von Fällen nicht gelang. Unmöglich bleibt es natürlich, *ex post* für einen concreten misslungenen Fall das etwaige Gelingen einer anderen Operationsmethode zu erweisen oder auszuschliessen; es ist gewiss denkbar, dass von den anormal verlaufenen Fällen einzelne durch Lappenextraction glücklicher zu Ende geführt worden wären. Allein eine derartige conjecturale Betrachtungsweise darf uns, da sie für unser Thun und Lassen keine bestimmenden Momente mit sich bringt, auch in der Wahl für die Zukunft nicht beengen. Ist es denn nicht ausser Zweifel, dass so manches durch die Lappenextraction verunglücktes Auge nach einer Reclination genesen wäre? Und doch verdammen wir die letztere als eine relativ unzuverlässige Methode, weil wir von vornherein nur auf das der Vergangenheit entlehnte Material, welches für die Extractions-methode spricht, unsere Chancenrechnung begründen können.

Geht es nun aus den jetzigen Ergebnissen hervor, dass unter den für die Lappenextraction günstig augurirenden Augen bei der modificirten Linearextraction noch seltener, oder mindestens eben so selten Nichterfolge

wie nach jener eintreten, während für die übrigen Fälle die Methode entschieden bessere Resultate bietet und werden für alle Fälle die durchschnittlichen Beschwerden erleichtert und die Dauer der Behandlung abgekürzt, so dürfen wir heute den Ausspruch wagen, dass die modificirte Linearextraction als exclusive Methode der Staarextraction, d. h. nicht bloß zur Ergänzung, sondern auch zur Substitution der Lappenextraction auf eine weitere Cultur Anspruch hat. Ob sie im Besitze der bereits angebrachten Vervollkommnungen der Technik und in allmäliger Bereicherung mit den noch zu erwartenden den Platz, welchen sie mir einzunehmen scheint, behaupten wird, mag die Zukunft entscheiden. Vor der Hand bin ich, abgesehen von meinem eigenen günstigen Vorgefühl für dieselbe, überzeugt, dass sie nicht unwichtige Elemente in das Studium der Staaroperation hineinbringt, und wie ein jeder Hebel des Fortschrittes die Aufmerksamkeit und Prüfung strebsamer Fachgenossen verdient.

Fern liegt es mir indessen, darauf Anspruch zu machen, dass diejenigen, welche in langer Praxis mit glücklichem Erfolge die Lappenextraction vollzogen haben, sich mit offenen Armen auf meine Empfehlung hin der Linearextraction zuwenden. Es wird vielleicht mehr im Interesse ihrer Patienten und der Methode selbst liegen, dass dieses schrittweise und mit Bedacht geschehe. Wenn man einstweilen die für die Lappenextraction weniger günstig erscheinenden Fälle der modificirten Linearextraction zuweist, so wird ein einigermaßen geübter Operateur mit getreuer Befolgung der gegebenen Regeln nicht Gefahr laufen, die reellen Vorthelle der Methode durch den vorläufigen Mangel an Uebung in der Technik überwogen zu sehen, und er mag dann, je heimischer er in dem neuen Verfahren wird, dasselbe successive allgemeiner anwenden, sofern er anders durch seine zunehm-

menden Erfolge mittelst desselben Veranlassung dazu findet.

Im Verlauf der folgenden Seiten werden wir bemüht sein, noch einiges Material über das Verfahren den Fachgenossen zu überliefern, deren Zusammenwirken allein eine vollgültige Entscheidung über diese Capitalfrage der Praxis zu fällen im Stande ist.

II. Lagerung der Patienten. Chloroformnarcose.

Ueber die Position der Patienten und des Chirurgen während der Operation habe ich in meiner vorigen Arbeit keine Angaben gemacht, weil kaum wesentliche Differenzen von den sonstigen Gebräuchen hervorzuheben sind. Da ich indessen von mehreren Collegen, welche nicht Zeugen meiner Operationen waren, hierüber interpellirt worden bin, so seien mir einige kurze Zusätze erlaubt.

Ich operire die Patienten stets im Liegen. Die Stellung des Bettes hängt von der Beleuchtung des Operationszimmers ab. Wo diese hell und von einem einzigen geräumigen Fenster vermittelt ist, darf das Bett senkrecht oder wenigstens steil zur Fensterwand, natürlich das Kopfende von derselben abgewendet, stehen. Hieraus erwächst der Vortheil, dass, bei dem Manövriren von der Schläfenseite des Patienten aus, wenig Licht von dem Operationsfelde abgeschnitten wird. Wo dagegen die Beleuchtung weniger intensiv und weniger zuverlässig ist, wie es für die meisten Operationslocale gilt, ist es gerathener, das Bett ziemlich parallel zum Fenster, oder höchstens mit leicht abgewendetem Kopfende zu stellen. Das Auge, welches man operirt, wird besser gegen das Fenster hin gelagert. Freilich hat auch eine entgegengesetzte Praxis ihre Vortheile, indem alsdann während des Irisabschneidens der Halbschatten der Hand sich nicht über das Operationsfeld hinwirft; allein ich finde

den gedachten Nachtheil nicht so gewichtig, als wenn die genaue Controle der Contrapunctionsstelle unter dem Halbschatten des Nasenrückens leidet, wie es namentlich bei tief liegenden Augen leicht geschieht, falls sie nicht gegen die Lichtseite hin gelagert werden.

Für das linke Auge sitze ich anfänglich auf dem Bette zur Linken des Patienten, bis Schnitt und Excision der Iris vollbracht, dann begeben sich mich zur Beendigung der Operation auf einen Stuhl hinter das Kopfende des Patienten. Da in dem Interval zwischen 2. und 3. Act ohnedem die Fixirpincette dem Assistenten abgenommen und das Cystitom ergriffen werden muss, so ist die minimale Verzögerung, welche aus dem Platzwechsel hervorgeht, ohne Belang. Wenn Jemand tatsächlich ambidexter ist und nicht etwa an eingebildeter Ambidextrie leidet, so sitze er von Anfang an hinter dem Kopfende des Bettes und verrichte (für das linke Auge) den Schnitt und die Irisexcision mit der linken Hand.*)

Für das rechte Auge sitze ich von Anfang an hinter dem Kopfende und vollführe die gesammte Operation von hier aus. Nur bei dem nachträglichen Ausdrücken der Corticalmassen, sofern es erfordert wird, ist es besser, sich vor den Patienten zu begeben resp. neben demselben auf Seiten des operirten Auges Platz zu nehmen. — Der Stuhl hinter dem Kopfende des Patienten sei stark erhöht (falls man nicht überhaupt das Stehen vorzieht), damit der Chirurg das Operationsfeld

*) Dass in der Ausbildung einer Ambidextrie kein Vortheil für die Zweckerreichung bei Augenoperationen liegt, habe ich (übrigens nach dem Vorgange Malgaigne's und Anderer) bereits mehrfach erörtert. Die Zeit, wo man aus Gefallsucht oder falscher Ueberlegung technische Schwierigkeiten schuf, ist wohl für die Chirurgie vorüber, und ich rathe deshalb den angehenden Augenärzten nützlicheren Uebungen und Beschäftigungen nachzugehen, als wir sie im Kampf gegen die natürlichen Vorrechte unserer rechten Hand finden können.

von oben herab mit leicht vorgebeugtem Kopfe controliren kann, auch seine Hände nicht in unbequemer Weise zu heben braucht. Den Kopf des Patienten lasse ich durch zwei flach an die Schläfen angelegten Assistentenhände fixiren, wie es bei allen Augenoperationen empfehlenswerth ist. Man kann diese Fixation auch dazu benutzen, den Kopf bei unzureichendem Lichte, dem Fenster zuneigen zu lassen.

Hinsichtlich der Vortheile der Chloroformnarcose habe ich mich in meiner früheren Arbeit noch ziemlich unentschieden ausgesprochen. Ich glaubte damals, dass ich zu einer ausgedehnteren, wenn auch nicht allgemeineren Anwendung übergehen würde. Es hat sich indessen bis jetzt nicht so zugetragen. Während von den ersten 69 Fällen 7 chloroformirt wurden, wandte ich seitdem unter einer mehr als dreifachen Anzahl das Mittel nur 15mal an, demnach anfänglich in 10%, jetzt kaum in 7%. Was mich damals, trotz aller Abneigung, welche ich gegen schwerere Narcosen habe, zu der erwähnten Vermuthung brachte, war die Häufigkeit der Glaskörpervorfälle (14%) resp. die Hoffnung, durch Chloroform diese Anomalie des Operationsactes zu beschränken. Wie ich nun im Verlaufe dieser Mittheilungen bereits angedeutet und noch näher angeben werde, ist der Glaskörpervorfall jetzt weit seltener. Es erlischt hiermit auch ein grosser Theil des damaligen Bedürfnisses.

Sodann habe ich mich überzeugt, dass die Narcose selbst da, wo sie sich bestmöglich gestaltet, dem Operationsact nicht in allen Stücken zu Hilfe kommt. Will man die Linse lediglich durch äusseren Druck (Schlittenmanoeuvre) entbinden, so sind die natürlichen Muskeldruckkräfte, sofern sie eine gewisse Gränze nicht überschreiten, für einzelne Fälle zur Unterstützung der vis expellens in hülfreicher Weise zu verwerthen. Die vollkommene Lösung der Muskelthätigkeit kann jene Entbindung bei zäher und

der Kapsel adhärenter corticalis erschweren resp. zur Anlegung des Hakens zwingen. Hierauf will ich indessen kein übertriebenes Gewicht legen, denn es werden ohne Zweifel in der Mehrzahl der Fälle jene Druckkräfte mehr hinderliche als förderliche Seiten bieten. Ein anderer Umstand fällt schwerer in die Waagschale. Die nachträgliche Entleerung der Corticalmassen, wenn dieselben nicht vollständig mit dem Kern ausgetreten sind, erfordert die Willensherrschaft des Patienten, welcher bei den geeigneten Manövern wenigstens einigermaassen abwärts sehen muss. War nun eine vollständige Narcose eingeleitet, so vergeht bis zur Rückkehr jener Fähigkeit oft eine so lange Zeit, dass dadurch eine zweckwidrige Verzögerung der Operation erwächst, falls wir nicht etwa die wichtige Pflicht einer völligen Abklärung der Pupille vernachlässigen wollen.

Dass unter gewissen Umständen das Chloroform ausgezeichnete Dienste leistet, ist ausser Frage. Hierher gehören besonders diejenigen Fälle, in denen die musculären Druckwirkungen ein gewisses Maas übersteigen, wie es theils auf mechanischen Grundlagen z. B. auf excessiver Straffheit der Augenlider, Prominenz des Auges, Blepharophimosis, theils auf ungewöhnlicher reflectorischer Erregbarkeit resp. auf Willenlosigkeit beruht. Sodann gehören hierher Individuen von ausgeprägter Aengstlichkeit, welche schon vorher durch den Gedanken des Schmerzes leiden, und dann durch den wirklichen Eindruck desselben mit seinen Nachklängen in jene kleimüthige Stimmung versetzt werden, die man für den Heilungsverlauf nach Staaroperationen mit Recht fürchtet. Für derartige Patienten ist die Narcose eine wahre Wohlthat und es wird am Ende Sache des chirurgischen Tactes bleiben, in den concreten Fällen ein Dominiren solcher Gemüthsstimmung richtig herauszufühlen resp. Anwendungen derselben in ihrer Bedeutung richtig zu schätzen.

Möglich also, dass nach der zufälligen Gestaltung der Individuen, welche sich zur Operation präsentiren, auch der Procentsatz der Anästhesirungen wesentlich schwanken wird. Das Princip einer allgemeinen Anwendung kann ich nach dem heutigen Stande der Dinge noch weniger als anfänglich empfehlen, und würde mich für die bedingungsweise Anwendung, jedenfalls in der bedeutenden Minderzahl der Operationen, aussprechen.

III. Elevateur-Fixirpincette-Schnitt.

Die Sperrelevateure, die wir jetzt brauchen, weichen von den früheren dadurch etwas ab, dass die Arme gegen die Verbindung hin mehr rückwärts gebogen sind, so dass sich nach deren Einlegen das Griffstück mehr der Schläfenfläche anschliesst. Es erleichtert dies die Messerführung besonders bei tiefer liegenden Augen. Eine andere Modification, welche von Professor v. Welz herrührt, besteht darin, dass an beiden Armen, hart vor dem Querbalken, kleine halbkreisförmige Schaufeln angebracht sind, welche das Fassen des Instrumentes mit den Fingern erleichtern. Deren Nutzen kommt namentlich dem Herausnehmen des Elevateurs zu statten, welcher Act sonst, soll er mit der erforderlichen Zartheit verrichtet werden, gerade bei der jetzigen mehr zurückgebogenen Form einige Unbequemlichkeit bietet.

Hinsichtlich des Anlegens der Fixirpincette möchte ich mit noch mehr Nachdruck als früher daran erinnern, dass es genau unter dem untersten Punkte der Cornea geschehe. Eine Deviation von dieser Stelle erschwert einmal die gesammte Orientirung, und wird während des dritten und vierten Actes wirklich störend. Es soll alsdann, wie ich unten erwähnen werde, die Fixirpincette, in genau berechnetem Zusammenhang mit den übrigen Instrumenten, einen geeigneten Druck resp. Zug aus-

üben, welches nur unter Erfüllung obiger Bedingung richtig zu verwerten ist.

Der Sclero-cornealschnitt ward genau nach den früheren Vorschriften geführt. Es ist möglich, dass man für die ganz compacten Staarformen dahin kommen wird, das Messer etwa $\frac{1}{3}$ '' breiter zu wählen, Punction und Contrapunction $\frac{1}{3}$ '' tiefer anzulegen, um unter Beibehaltung der Schnittmitte, aber mittelst eines etwas weniger steilen Wundcanals und demnach auch mit Einführung einer geringen Lappenhöhe, alle Traktionsinstrumente entbehrlich zu machen, und einen von Contusion freien Linsenaustritt beim einfachen äusseren Druck (Schlittenmanoeuvre) zu erreichen. Wir kommen später auf diese Möglichkeit zurück, in welcher uns die einzige Concession zu liegen scheint, die vielleicht die Operation den früheren Principien der Schnittführung zu machen hätte. Vor der Hand sind wir indessen von deren Zweckmässigkeit nicht überzeugt, und fanden keinen Grund, das strengere lineare Princip des bisherigen Verfahrens in irgend einer Weise zu lockern.

Dagegen ward über die Grösse des Conjunctivallappens vielfach experimentirt. Es war mir begreiflicher Weise daran gelegen, zu ermitteln, in welchem Grade eine grössere Ausdehnung und überhaupt das Vorhandensein eines Conjunctivallappens zu den rascheren und sicheren Heilungen unseres Verfahrens beiträgt. In den Monaten November, December, Januar und Februar wurden in einer Anzahl von gegen 100 Operationen die Conjunctivallappen im Allgemeinen geräumig gemacht, und hierbei wiederum für kleinere Reihen von Operationen das Maass stufenweise variirt. Dagegen wurde in den Monaten März, April und bis Mitte Mai in mehr als 100 Operationen der Conjunctivallappen verhältnissmässig kleiner gebildet, und zwar bald in gleichmässiger Höhe, bald in seiner Mitte etwas nach unten ausgeschweift, so

dass sich seine Höhe hier (selbst bei gestreckter Conjunctiva, wie man sie vor dem Durchdringen des Messers vor sich hat), nur auf 1^{'''} belief. Ja, es wurde zuweilen der Conjunctivallappen absichtlich so zugestutzt, dass er in der Mitte völlig defect erschien und nur gegen die Wundwinkel hin die Wunde zipfelförmig deckte. Fasse ich nun das, was ich mir aus allen jenen Parallelversuchen mit bestmöglicher Rücksichtnahme auf die sonstigen Umstände abstrahirt, zusammen, so lautet es wie folgt:

1) Das Vorhandensein eines die Wunde in ihrer ganzen Länge deckenden Conjunctivallappens giebt zwar ein die Schnelligkeit der Heilung resp. die Verdichtung der Narben beförderndes Moment ab, spielt aber für den definitiven Erfolg der Operation nur eine untergeordnete Rolle, so dass ich Recht hatte, dieselbe erst dritten Orts bei den Vorzügen des Verfahrens zu erwähnen.

2) Geringe Höhendifferenzen des Conjunctivallappens sind durchaus irrelevant. Im Allgemeinen ist es günstiger, dass derselbe in der Mitte etwas nach unten ausgeschweift ist, als dass er einen nach oben verlängerten Zipfel bildet. Bei dieser letzteren Form tritt mehr die Tendenz zur Aufrollung der Conjunctiva mit nachträglicher Schwellung und ein Theil derjenigen Uebelstände ein, die ich sogleich hinsichtlich der zu geräumigen Conjunctivallappen erwähnen werde, während bei der empfohlenen Form gerade die Tendenz zur Streckung und lateralen Anspannung, welche ich in meiner früheren Arbeit hervorhob, sich am meisten bethätigt.

3) Sehr geräumige Conjunctivallappen, deren mittlerer Abschnitt sich im entspannten Zustande mehr als 1¹/₂''' von der Corneagränze aus erstreckt, oder gar in die Nachbarschaft der Uebergangsfalte geräth, halte ich für widerräthlich. Der Schnitt kommt hierbei in gefässreichere Theile der Conjunctiva und in das lockere sub-

conjunctivale Bindegewebe hinein und disponirt deshalb zu stärkeren Blutungen. Entleeren sich diese nach aussen und lassen sich demgemäss die kleinen Coagula mit der Pincette abziehen, so sind sie ohne Belang. Läuft dagegen bei Neigung zum *collapsus corneae*, wegen des geringen Druckes in der vorderen Kammer, das Blut in diese hinein, so kann dadurch eine Störung für die Operation erwachsen. Infiltrirt sich vollends das Blut in die Conjunctiva selbst und in das subconjunctivale Gewebe, so wird dadurch eine gewisse Schwellung der Theile resp. eine lästige Druckempfindung für den Patienten unterhalten, welche auch wohl Gelegenheitsursache ernsterer Irritationsphaenomene werden kann. Der mehr gegen die Peripherie gelegene Theil der Conjunctiva ist zweifelsohne an sich zu pathologischen Absonderungen geneigter, und schon deshalb dessen Mithineinnahme in den Wundcanal widerräthlich. Hierzu kommt, dass, wenn sich die Conjunctivalwunde zu sehr vom Hornhautrande entfernt, auch das Klaffen derselben zunimmt, womit ebenfalls, wenn man nicht etwa zu Suturen flüchten will, die Neigung zu Reizungen zunimmt. Ferner wird durch zu lange Conjunctivallappen überhaupt der schräge Wundcanal zwischen der Schleimhautapertur und der inneren Sclerocornealgränze unnütz verlängert. Es entfalten sich hierdurch beim Austritt von Corticalmassen und von Blut vermehrte Widerstände, und es wird vielleicht direct durch die grössere Ausdehnung der wunden Wandungen die Proliferationstendenz vermehrt.

Wahr ist es zwar, dass unter diesen Verhältnissen der Austritt des Kammerwassers besonders rasch sistirt wird, weil eben das schwellende Subconjunctivalgewebe rasch einen Damm gegen den Ausfluss darbietet. Allein so sehr wir im Allgemeinen eine innige Berührung der Wundränder wünschen, so scheint es fast, dass eine zu rasche Behinderung des Abflusses unter Umständen Nachtheile bietet, in ähn-

licher Weise, wie der rasche Verschluss einer Hautwunde sie bieten kann, wenn darunter pathologische Absonderungen stattfinden. Treten in der ersten Heilperiode leichte Irritationsphaenome auf, an welche sich die Absonderung eines krankhaften Kammerwassers unter höherem Drucke knüpft, so mag das periodische Durchsickern der Flüssigkeit durch kleine Fistelöffnungen (meist im mittleren Bezirk) eine natürliche Steuerung darstellen, welche durch einen gewissermassen voreilig sich entwickelnden Widerstand im Subconjunctivalgewebe verhindert wird. Bei total normalem Verlauf ist dies gewiss ohne Belang; allein die sorgsame Beobachtung solcher Fälle, bei denen namentlich ein relativ starker Augendruck sich unmittelbar nach der Operation und in den ersten Tagen äusserte (s. unten), hat mir jene Betrachtungen nahe gelegt.

Mag man auf diese einzelnen Bedenken mehr oder weniger Gewicht legen, so glaube ich jedenfalls aus meinen Erfahrungen gegen die Zweckmässigkeit allzugeräumiger Conjunctivallappen schliessen zu müssen. Ich bleibe ungefähr bei meinen ursprünglichen Regeln und schweife, wie erwähnt, den Conjunctivallappen in seiner Mitte etwas nach unten aus. Ist die Conjunctiva vollends sehr schlaff, zerreisslich, zu Blutungen und Schwellungen geneigt, so reducire ich die Höhe des Lappens lieber noch mehr.

Auf eigentliche Hindernisse für die Messerführung durch tiefe Lage der Augen, enge Lidspalten, flache vordere Kammer bin ich kaum gestossen, wenn schon die Mühseligkeiten derselben durch diese Umstände erhöht werden können. Nur einmal ist es mir begegnet, bei ungewöhnlich flacher Kammer mit dem Messer ein Stück der peripheren Iriszone zu excidiren. Verbirgt sich bei diesem Ereignisse die gemachte Lücke unter dem Scleralbord, so muss man hierauf in dem folgenden Acte recht genau achten und für einen möglichst vollständigen Prolapsus der restirenden Irisbrücke sorgen, resp. mit der Pincette das gemachte Fenster da-

- durch vermeiden, dass man sich mit derselben anfänglich mehr gegen den einen Wundwinkel hält und von der radialen Richtung so lange seitlich deviirt, bis man sicher ist, die Iris nicht mehr vorzuschieben, sondern, beim Zurückgehen in die Wundmitte und in die radiale Richtung, lege artis zwischen Cornea und vorderer Irisfläche zu manoeuvriren. Verfehlt man dies, so kann bei Action der Pincette, wenn auch die vorgeschobene Iris gefasst wird, die Kapsel mit eröffnet werden, wodurch mindestens die Regelmässigkeit der späteren Kapselöffnung in Frage gestellt wird. —

IV. Irisexcision und Capseleröffnung.

Der Wunsch, nicht übertrieben viel Iris zu excidiren, um eine zu grosse Ausschweifung der Pupille zu vermeiden, und auch Bequemlichkeitsrücksichten haben mich manchmal dazu veranlasst, die sich im Schnitt darbietende Iris nach den beiden Wundwinkeln hin nicht so gründlich im Niveau der äusseren Wunde zu excidiren, wie ich es allgemeinhin empfohlen habe; allein wenn dies auch nicht in allen Fällen zu nachtheiligen Consequenzen geführt hat, so muss ich doch im Ueberblick der gewonnenen Erfahrungen davon abrathen, und eine ganz stricte Excision heute noch dringender als damals empfehlen. Ist der intraoculare Druck unmittelbar nach der Operation ein geringer, so sieht man allerdings kleine in den Ecken zurückgelassene Zipfel durch die Contraction der restirenden Iris und vermittelst der, aus der Lappenextraction bekannten, sanften Frictionen durch die Lider wieder zurückschlüpfen. Von vornherein darf hierauf aber nicht gerechnet werden, und bleibt die Einheilung solcher Zipfel in den Wundcanal jedenfalls die Regel. Die weitere Rolle derselben hängt nun wieder von dem Reizzustande resp. dem Stande des intraocularen Druckes während der Heilperiode und vielleicht noch von anderen,

weniger auffälligen Umständen ab. Unter höherem secretorischen Reiz resp. auf der Basis eines praeexistirenden relativ starken (wenn auch noch physiologischen) Augendruckes*) können solche zwischen die Wundränder eingelöthete Irispartieen sich später zu kleinen prolapsus entwickeln, welche die Wunde auseinander drängen, die regelmässige Hornhautkrümmung nächst derselben stören, eine unangenehme Druckempfindung unterhalten, und selbst eine spätere Abtragung erheischen. Zu dieser, mindestens für den Patienten unbequemen Nachoperation sah ich mich in der That vier Mal genöthigt, wo ich mich von der Praxis einer praecisen Irisexcision entfernt hatte. Aber auch abgesehen von der Entstehung solcher Prolapsus, kann die blosse Einlöthung der Iris in den Wundcanal Schwellungen der Wundregion mit stärkerer Dislocation der Pupille, Lymphangoitis conjunctivalis mit seröser Chemosis hervorrufen und die Heilung wesentlich verzögern. Endlich müssen wir sie schon principiell für zweckwidrig betrachten, weil jede Einheilung der Iris in Hornhautwunden unter Umständen zu einer Quelle secretorischer Reizungen im Innern des Auges werden kann, wie aus der Geschichte der vorderen Synechieen und der Iridesis bekannt ist. Ich leugne nicht, dass die praecise Excision der Iris bis in die Wundwinkel oft einen recht schwierigen Theil der Operation bildet, ja dass es vielleicht nicht immer möglich ist, minimalen Einlöthungen an den Ecken vorzubeugen. Ist nach dem ursprünglichen Scheerenact etwas Iris in den Wundwinkeln zurückgeblieben, so scheue ich mich nicht, die betreffenden Partieen nachträglich sanft hervorzuziehen und abzuschneiden. Nur wenn das Auge sich ausnehmend weich anfühlt, bin ich hierin etwas

*) Bei solchen Augen nähern sich die Verhältnisse denen an wirklich glaucomatösen Augen, an welchen die Tendenz zur Hervorbuchtung eingekeilter Iris, sei es nach Operationen, Verletzungen oder Geschwüren allen Fachgenossen bekannt ist.

nachlässiger, weil man dann Aussicht auf ein Zurückschließen während oder nach der Operation hat. *)

Wäre überhaupt bei nach oben gerichtetem Colobom eine mässige Differenz in dessen Breite von wesentlich optischem Belange, so könnte man der als Voract vorausgeschickten Iridectomy das Wort reden. Es zeigte sich in einigen Fällen, wo als Voroperation zu einer früher beabsichtigten Lappenextraction eine Iridectomy mässiger Breite nach oben verrichtet worden, dass nach vollführtem Linearschnitt kaum Iris in den Wundwinkeln erschien, so dass ich auch zu keiner neuen Excision gezwungen war. Wir begreifen, dass, fehlt einmal auf Grund vorhandenen Coloboms die Iris entsprechend dem grössten mittleren Abschnitte der Wunde, der seitliche Theil, welcher sonst in den Prolapsus mit hineingezogen wird, nunmehr durch seinen Zusammenhang mit der sonstigen Iris in situ erhalten wird. Dass hierauf indessen nicht zu rechnen ist, erwies ein anderer Fall, und wir würden theils deswegen, theils überhaupt wegen der Unbedeutendheit des Vortheils auch jetzt eine Theilung der Operation in zwei Tempi nicht anempfehlen.

Die Entwicklung der Iris selbst mit der geraden Pincette soll zwar keine gewaltsame sein, so dass nicht unnütz von den nachbarlichen Partien mit in den Prolapsus hineingezogen oder gar die Ciliarinsertion angespannt wird; dennoch aber soll man den Zipfel sorgfältig entfalten, und die Scheere etwa wie bei einer Glaucomoperation mit einem gewissen Nachdruck gegen das Niveau der Wunde wirken lassen. Ein Obductionsfall — Patient übrigens gut geheilt, war einige Wochen nach der Operation an Delirium tremens gestorben — gab mir die Belehrung, dass, selbst wenn man glaubt, die

*) Die sorgfältige Betastung der Augen nach dem Kammerwasserabfluss ist noch in mehreren Beziehungen für die Beurtheilung der Heilvorgänge von Werth. Die grossen Spannungsdifferenzen, welche sie ergibt, sind theils von den physiologischen Differenzen des Augen Druckes, theils von der Intercurrenz vorübergehender secretorischen Erregungen abhängig.

Iris streng peripherisch ausgeschnitten zu haben, doch noch ein gleichmässiger Saum von mehr als $\frac{1}{2}$ Millimeter stehen bleiben kann, und ist zur möglichsten Beschränkung dieses Saumes obige Regel jedenfalls wahrzunehmen. Am besten würden wir den Zweck einer radical peripherischen Abtragung durch Dialyse erreichen. Hierauf zielt ein Vorschlag Bowmann's, den Iriszipfel zunächst hart an dem dem einen Wundwinkel einzuschneiden, dann durch ein geeignetes Hinüberziehen nach dem andern Wundwinkel die Iris von der Ciliarinsertion abzulösen und endlich durch einen kurzen Schnitt die restirende Brücke an diesem zweiten Wundwinkel zu trennen. Gewiss ist die Praxis, die unser verehrter Freund empfiehlt, aller Beachtung werth, ob aber dabei eine wirkliche Dialyse längs des grösseren Theiles der Wunde mit Sicherheit erreicht wird, habe ich mich weder durch die betreffenden Operationen, noch durch Versuche am Cadaver überzeugen können. Auch sollte ich meinen, dass eine Dialyse, abgesehen von etwaigen anderen Uebelständen, in der Regel von Blutung begleitet sein müsste.

Um bei der Excision der Iris mir für das linke Auge weniger Licht abzuschneiden, benutzte ich eine ziemlich stark gebogene Richter'sche Kniescheere. Für das rechte Auge ist, wenn das Kopfende des Bettes nur einigermaßen vom Fenster abgewandt wird, der Gebrauch einer geraden Scheere der Beleuchtung nicht hinderlich und bequemer.

Noch einmal muss ich hier darauf aufmerksam machen, dass man vor der Irisexcision den Conjunctivalappen recht sorgfältig umzulegen und auf die Cornea herabzustreifen hat, um eine Verletzung desselben zu vermeiden. Schneidet man denselben stückweise oder gar grösstentheils aus, so ist dies natürlich weit fehlerhafter, als wenn man überhaupt gar keinen Conjunctivalappen gebildet hätte. Denn es entsteht alsdann, ent-

sprechend der ausgeschnittenen Partie, eine grössere Wundfläche, in welcher sich behufs Wiederersatzes immer ein gewisser Irritationszustand entwickeln muss, der auch in einer zweckwidrigen Form auf den Wundcanal übergehen kann.

Ist nach der Irisexcision etwas Blut in die vordere Kammer eingetreten, wie es übrigens ziemlich selten, und fast nur dann geschieht, wenn Neigung zu *colapsus corneae* vorhanden ist, so rathe ich, lieber ein wenig zu warten, als trotz des Hindernisses zur Kapseleröffnung zu schreiten. Es ist zwar wahr, dass diese, bei einer richtigen Orientirung auch dann gelingt, wenn die Fliete des Cystitoms sich unter der geringen Blutschicht verbirgt, und es ist ferner wahr, dass die Kapseleröffnung selbst in den meisten Fällen das beste Mittel für die Entleerung des Blutes abgiebt, sofern nämlich alsdann der Druck der hinteren Theile, welcher früher durch die ausgespannte Kapsel getragen wurde, sich ungehindert bis zur hintären Fläche der cornea fortsetzt, und zu einer *vis expellens* für die Contenta der vorderen Kammer wird. Allein trotz alledem kann man das Manoeuvre nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit übersehen, d. h. die Gefahr einer Linsenverschiebung sicher vermeiden, und andererseits den Kapselschnitten die nöthige Form und Weite geben. Man drücke deshalb vor Einführung des Cystitoms, etwa 1—2 Minuten, mit einem Charpieconvolut gleichmässig auf die geschlossenen Augenlider und lasse nach dieser Zeit, in welcher die Quelle der Blutung meist versiegt, das Blut durch einen sanften Druck auf die sclerale Wundlefe wenigstens so weit austreten, dass man das Terrain für den kommenden Act einigermassen übersehen kann. Nur bei reichlicher Schicht weicher Corticalis sehe man von dieser Vorsicht ab, und eröffne die Kapsel durch die dünne Blutschicht hindurch, weil unter diesen Umständen auf

eine Fortpflanzung des tieferen Augendrucks durch das nachgiebige Linsensystem und demnach auch auf einen völligen Austritt des Blutes im Moment, wo die Capsel angeschlagen wird, zu rechnen ist.

Für die Capseleröffnung selbst habe ich den früher gegebenen Rathschlägen noch den Wink hinzuzufügen, mit der Fixirpincette einen leichten Zug gerade nach unten und wo der Augendruck ein geringer ist, einen vorsichtigen Druck auf den bulbus anzubringen. Es tritt hierdurch eine bessere Spannung der Capsel ein, wodurch das Cystitom im Allgemeinen leichter und ausgiebiger wirkt, was namentlich da zur Sprache kommt, wo man bei compacter und der Capsel adhaerenter Corticalis der Fliete eine schiefe Lage zu geben hat. Auch kann durch die richtige Zusammenwirkung des Cystitoms mit dem Pincettendruck bereits die Mobilisirung des Linsensystems in einer förderlichen Weise angebahnt werden.

Um mich zu versichern, dass die Kapsel wirklich bis in die Gegend des Aequators zurückgewichen ist, gehe ich zuweilen nach Zurückziehen des Cystitoms um den diesseitigen Kernaequator herum und stosse dasselbe noch eine Wenigkeit in Richtung der hinteren Corticalis, natürlich bei flach liegender Fliete, vor. Man streift hierbei den peripherischen Theil der vorderen Kapsel gewissermaassen um den Kernäquator herum und erleichtert dadurch die Einstellung des letzteren. Soll die Entbindung durch den Haken stattfinden, so ist dies natürlich überflüssig, weil alsdann der Haken die erwähnte Function noch vollkommener übernimmt. Zu empfehlen ist es dagegen, wenn bei vorwaltend compacten Linsen und überreifer zäher Corticalis verhältnissmässig hohe Widerstände für die Linsenentbindung zu präsumiren sind und letztere doch alleinig durch das Schlittenmanoeuvre erreicht werden soll.

V. Linsenentbindung.

Besonders hat mich in der ganzen verflossenen Zeit die Frage beschäftigt, in wiefern man die Tractionsinstrumente inclusive des Hakens bei der vorgeschriebenen Operationsmethode gänzlich entbehren könne. Nachdem ich bis zum Januar ungefähr nach den ursprünglichen Principien verfahren, d. h. für die weicheren Staarformen mich des Schlittenmanoeuvres, für die compacteren des Hakens bedient, wurde von dann ab bis Ende April in einer Anzahl von 120 Operationen das Schlittenmanoeuvre ausschliesslich zur Linsenentwicklung benutzt. Ich habe mich überzeugt, dass es mit Geduld und Umsicht möglich ist, auch die härtesten Staare in dieser Weise herauszubefördern. Um dies zu erreichen, ist vor allen Dingen eine recht extensive Kapseleröffnung bis zum diesseitigen Aequator nöthig, wobei ich auf das in dem vorigen Abschnitt Gesagte verweise. Sind ausgesprochene Verdickungen der vorderen Capsel, d. h. Auflagerungen an deren innerer Fläche vorhanden, so wird im dritten Act die Extraction derselben mit einer leicht gebogenen Pincette der einfachen Cystitomie substituiert. Ich empfehle ferner, beim Ansatz des Löffels auf die Sclera mit der Fixirpincette einen den Umständen zu proportionirenden, aber doch im Ganzen ziemlich dreisten Zug nach unten auszuüben, durch dessen Einfluss sich bereits die Einstellung des Aequators anbahnt. Unter Fortsetzung desselben schreite ich zu den in meiner früheren Abhandlung beschriebenen, seitlich gleitenden Bewegungen, während derer bei harten Staarformen, die Löffelconvexität einen etwas intensiveren Druck als sonst auf die sclerale Wundleuze ausüben muss. Auch sind dieselben nöthigenfalls mehrere Mal zu wiederholen. Recht genau beobachte man hierbei, an welcher Stelle der Linsenrand am meisten zu rücken geneigt ist und gehe dann, entsprechend dieser Stelle zu der rück-

ziehenden Bewegung unter vorsichtiger Verstärkung des Druckes über, wie sie ebenfalls früher beschrieben ward. Dass jene Stelle nicht immer der Wundmitte entspricht, liegt an den ungleichmässigen Austrittswiderständen im Linsensysteme selbst. Die Verbindung der Corticalis mit der inneren Capselfläche ist an verschiedenen Orten verschieden und ausserdem fällt das Zurückweichen resp. Umstülpen der vorderen Capsel hinter den diesseitigen Aequator (siehe oben) nicht durchweg gleichmässig aus. So kann sich denn recht gut ein mehr gegen die Wundecken hin gelegener Theil zuerst entwickeln. Berücksichtigen wir dies sofort in der vorgeschriebenen Weise, so tritt der Aequator bald längs der ganzen Wunde hervor, welchem Fortgange wir noch allenfalls durch die Intercalirung eines seitwärts gleitenden Manoeuvres zur Hilfe kommen. So wie die Linse gut vorrückt, muss man mit dem Zuge der Pincette nach unten nachlassen und am Ende der Entbindung sogar, den natürlichen Tendenzen der Augenmuskulatur folgend, den bulbus aufwärts führen, um zur Zeit, wo die Wunde nicht mehr von dem Staare ausgefüllt wird, den auf das Auge wirkenden Druck möglichst zu verringern. Bemerkt man, dass die untere Corticalis droht, sich vom Kern abzulösen, so kommt man dem zuvor, indem man die convexe Fläche des Löffels auf die Hornhautmitte flach anlegt und jene Corticalis durch sanftes Aufwärtsstreichen der Wunde zuführt. Hierdurch gelingt es häufig, der Nothwendigkeit eines nachträglichen Ausdrückens der Corticalis vorzubeugen, was zur Abkürzung der Operation überhaupt, namentlich aber dann zu begrüssen ist, wenn der Patient chloroformirt wurde. Dieselbe Procedur empfiehlt sich übrigens auch zur Beförderung des Kernaustritts, wenn bei geringem Augendrucke, z. B. bei tiefliegenden Augen mit collapsus corneae, der Staar sich zwar leicht einstellt, dann aber langsam und mit Haltepunten vorrückt.

Dass das Auflegen der Löffelconvexität auf die äussere Hornhautfläche, wenn es sanft geschieht, irgend welche Bedenken bietet, glaube ich nicht. Wer indessen den Druck des Metalls fürchtet, mag einen aus Schildpatt gearbeiteten Löffel nehmen, dessen ich mich überhaupt zuweilen für die Linsenentbindung bediene.

Hat nun die Erfahrung bewiesen, dass mit Benutzung dieser kleinen Hilfsproceduren eine Entleerung durch äusseren Druck für alle Staarformen zum Ziele führt, so ist damit die Frage noch nicht erledigt, ob in einer völligen Exclusion der Tractionsinstrumente ein wirklicher Vortheil für die Erfolge liegt. Nach den ersten 50, in jener Weise verrichteten Operationen, neigte ich stark zu einem derartigen Bekenutniss hin; allein im Hinblick auf die späteren bin ich zu einer anderen Ueberzeugung gelangt.

Gehen wir, um diesen wichtigen Punkt wenigstens für die weitere Discussion vorzubereiten, auf die Vortheile und Nachtheile, welche die einfache Druckentleerung gegenüber der Hakenwirkung hat, noch mit einigen Worten ein. Es ist zunächst zu Gunsten der einfachen Druckentleerung (Schlittenmanoeuvre) zu sagen, dass sie weniger zum Glaskörpervorfall disponirt. Unter den mit Haken verrichteten Operationen befanden sich, wenn ich von Anfang an bis jetzt rechne, ungefähr 10% Glaskörpervorfälle, unter den mit Schlittenmanoeuvre verrichteten kaum über 4%. Gebe ich nun auch zu, dass die Glaskörpervorfälle bei Benutzung des Hakens in der letzteren Zeit seltener waren, als es jenes Durchschnittsverhältniss bezeichnet, so bleibt jedenfalls eine bedeutende Differenz zu Gunsten der einfachen Druckentbindung übrig. Sodann ist durchschnittlich der Austritt der Linse bei Anwendung des Druckmanoeuvres sofort ein vollständigerer, die gesammte Rindensubstanz mehr einschliessender als bei jedweden Tractionsinstrumente.

Für viele Staarformen wird dies allerdings nicht zur Geltung kommen, so für diejenigen mit weichbreiiger oder flüssiger Corticalis und andererseits für die total harten Cataracten, bei denen die Cohärenz in allen Schichten grösser ist als die Adhärenz der äussersten Corticalis mit der inneren Capselfläche. Dagegen wird es in Betracht kommen bei Cataracten mit noch unvollkommen getrübter Corticalis und bei gewissen überreifen Formen, bei welchen die peripheren Linsenschichten mehr Neigung haben sich vom Kern als von der inneren Capselfläche zu lösen. Hier ist die sofortige Einstellung des gesammten Linsensystems weit eher bei der Druckentbindung als bei der Traction zu erreichen, da der Haken sich einen Weg durch die hintere Corticalis bahnt, und namentlich die der Wunde gegenüberstehende Partie vor der Hand zurücklassen kann.

Diesen beiden unleugbaren Vortheilen steht indessen ein gewichtiger Nachtheil entgegen, derjenige nämlich, dass bei den compacteren Staarformen der Act der Entbindung durch äusseren Druck ein mühsamer, protrahirter und insofern auch mehr contundirender ist. Es liegt dies eben daran, dass im Verhältniss zu den sich darbietenden Widerständen die natürliche vis expellens des Augendruckes summirt mit der zulässigen künstlichen Verstärkung nicht ausreichend ist, um einen raschen Linsenaustritt zu bewerkstelligen. Wo wir bei den ersten seitlich gleitenden Manoeuvren, eine deutliche Einstellung des Linsenäquators wahrnehmen und auch dem ersten Zurückziehen ein williges Vorrücken antwortet, da schwindet jener Einwurf. Wo aber nachdrücklich hin und hergestrichen werden muss, bis der Aequator sich bietet und wo während des Zurückziehens die Linse wiederum Haltepunkte macht, mit ihren grösseren Dimensionen längere Zeit in dem Wundcanal verweilt und auf dessen Wandungen mehr stemmt, als zwischen denselben

hindurchschlüpft, da ist der Uebelstand, wie mich die späteren Erfahrungen lehrten, doch nicht irrelevant, giebt vielmehr zu einem relativ grösseren Procentsatz anomaler Verläufe Veranlassung. Das Tractionsinstrument bringt hier eine weit activere vis expellens, welche, indem sie gerade nach Richtung der sich öffnenden Wunde wirkt, den Austritt erleichtert und beschleunigt und die Quetschung, deren Consequenzen wir proportional der Dauer setzen müssen, verringert. — Es ist hinsichtlich der Einstellung des Aequators noch ein Umstand, den ich nicht mit Stillschweigen übergehen kann. So sehr wir uns bei der Cystitomie bemühen, die Capsel bis zum Aequator zu öffnen und ihren Falz selbst über denselben zurückzustülpen (s. pag. 170), so thut dies der Tractionshaken doch in einer viel zuverlässigeren Weise. Wenn wir denselben zunächst in die gemachte Capselwunde einlegen, ihn dann zurückziehen und immer in jener Wunde bleibend, in die hintere Corticalis einsenken, so schlagen wir den Capselfalz energisch nach hinten zurück und befreien den Linsenäquator in einem grösseren Umfange, als es bei der Cystitomie geschehen kann, von dem Haupthindernisse für die einzuschlagende Bahn.

Der Standpunkt, den ich, so wie meine Erfahrungen jetzt liegen, in dieser Frage einnehme, wäre ungefähr folgender: Obwohl die Entbindung aller Linsen, auch der härtesten durch ein richtig geleitetes Druckmanoeuvre möglich ist, behält die Anwendung des Hakens für Fälle, wo sich die Linse nicht vollkommen leicht darbietet und in sanfter schlüpfender Weise vorrückt, ihre Vortheile. Eine weit ausgedehntere Anwendung der einfachen Druckentbindung als ich in meiner ersten Arbeit empfohlen habe, ist indessen im Einklang hiermit, und wegen der grossen Vortheile derselben zulässig, etwa der Art, dass unter 8 Cataracten 7 ohne Tractionsinstrument entleert werden.

Ob sich die einfache Druckentleerung oder die Traction mehr eignen wird, bin ich nicht in allen Fällen vorausszusehen im Stande. Für sehr viele Cataractformen, über welche ich sogleich noch einige Angaben machen werde, lässt sich allerdings mit Sicherheit prognosticiren, dass die Evacuation in ersterer Weise am vortheilhaftesten auszuführen sein wird. Andererseits aber ist die unbedingte Zweckmässigkeit der Haken-einführung nur sehr selten von vornherein zu statuiren; denn es können die allerhärtesten Formen sich beim Schlittenmanoeuvre so willig einstellen und so sanft hervorschlüpfen, dass wir keinen Grund finden, von dieser Manipulation abzugehen. Die Unmöglichkeit jener Vorausbestimmung in einem Theile der Fälle hat übrigens keine wesentlichen Nachtheile; denn ich glaube, dass ein Ansetzen der Löffelconvexität auf die sclerale Wundlefe und die Ausführung einiger seitwärts gleitender Bewegungen, selbst wenn sie den Linsenaustritt nicht bewerkstelligt, nicht blos keine üblen Consequenzen mit sich führt, sondern allemal die Mobilisirung der Linse, d. h. die Lösung der Corticalis von der Capsel in einer erspriesslichen Weise vorbereitet, und die spätere Hakenwirkung erleichtert. Auf Grund dieser Ueberzeugung empfehle ich, für alle Staare das Schlittenmanoeuvre einzuleiten und erst zum Haken zu greifen, wenn man eine willige Einstellung des Linsenrandes nicht beobachtet, oder auch, wenn nach Einstellung desselben das Vorrücken nicht in der sanften und widerstandslosen Weise erfolgt, wie wir dies für die Sicherung des guten Erfolgs beanspruchen.

Die richtige Gränze hier zu finden, wird allerdings Sache der Uebung und des Taktes bleiben. Sollte ich dieselbe, was allerdings die Verständigung nicht erzwingen wird, mit einem Worte angeben, so könnte ich immer nur ein „gleichmässiges Herausschlüpfen“ als Attribut

eines erwünschten Linsenaustrittes, dagegen ein „Anstemmen mit Haltepunkten in der Wunde und längerem Aufspreizen derselben“ als Attribut eines verletzenden Linsenaustrittes bezeichnen.

Für die einzelnen Staarformen sei in dieser Beziehung noch Folgendes bemerkt: Bei den ausgesprochen weichen kernlosen Staaren der Jugendjahre ist die einfache Druckentleerung unbedingt zu empfehlen, weil die Consistenz hier wesentlich einschlägig für dieselbe ist, während der Haken durchschneidet. Ein Gleiches gilt für die zähklebrigen Staare der Dreissiger und Vierziger, in deren Mitte sich ein weisslicher (aber noch nicht gelb-scleromatöser) Kern differenzirt, auf dessen Haltbarkeit dem Haken gegenüber wenigstens nicht mit Sicherheit zu rechnen ist. Ich gebe es zu, dass diese Formen bei dem Druckmanoeuvre nicht immer rasch und ganz widerstandslos ausschlüpfen, allein abgesehen von der Unzuverlässigkeit der Traction, wirken sie doch ihrer grösseren Compressibilität wegen weniger quetschend auf den Wundcanal als die senilen Cataracten. Staarbildungen, die wir noch lange vor erreichter Reife zu operiren uns bewogen fühlen, z. B. schichtstaarähnliche Bildungen, Trübungen längs der hinteren Cortical- und Polargegend bei noch durchscheinendem Linsenkörper und auch gewöhnliche Cataractbildungen mit übertrieben langsamer Entwicklung, müssen desgleichen, wenn es mit obigen Grundsätzen irgend vereinbar ist, durch einfaches Druckmanoeuvre entleert werden. Hier fällt, selbst wenn die Kernconsistenz für den Haken volle Widerstandsgarantien bietet, die Rücksicht auf den vollkommeneren Austritt der Corticalis beim Druckmanoeuvre in die Waageschale. Unbedingt passend für die einfache Druckentleerung sind endlich Staare, bei denen eine dicke Schicht geblähter resp. breiig erweichter und zerklüfteter oder gar flüssiger Corticalis einen scleroma-

tösen Kern einschliesst, während bei einer dünnen, derartigen, gewöhnlich stark schillernden Schicht die grössere oder geringere Compressibilität des Kerns die Bestimmungen hierfür oder für den Haken abgiebt. — Bei den reifen harten Cataracten, bei welchen die Corticalis eine gleichmässige Flavescenz oder schmale weisslich-graue Speichen zeigt, kommt es auf Differenzen der Compressibilität, und mehr noch auf die Adhaerenzverhältnisse zur Kapsel an. Dasselbe gilt von den überreifen durchweg compacten abgeflachten Linsen. Zuweilen sah ich flache, höchst unnachgiebige Linsenteller von maximalen Flächendimensionen in der wünschenswerthesten Weise beim Druck herausschlüpfen. Es scheint dies da der Fall zu sein, wo die Verbindung des während der Schrumpfung zugeschärften Linsenrandes mit dem Kapselfalz sich gelockert hat, so dass der letztere bei der Cystitomie und beim Ansetzen des Löffels sich leicht rückwärts stülpt. In anderen Fällen ist dagegen die aequatoriale Linsenpartie mit der Kapsel eng verbunden, und es gelingt jene Rückstülpung resp. die davon abhängige Einstellung des Linsenrandes schwer. Die oben erwähnte Nebenwirkung des Hakens (Rückstülpung der Kapsel) wird dann von wesentlichem Belang. — Ist bei senilen Staaren eine früher mässig erweichte, aber nicht emulsiv zerfallene corticalis in der Periode der Ueberreife unter Schwund des wässrigen Antheils zu einer käsigen oder scholligen Masse zusammengebacken, in deren Innerem die Cohärenzen meist ungleichmässig vertheilt sind, so ist eine Durchführung der Druckentleerung sehr wünschenswerth. Einmal scheinen bei diesen Formen in Folge der Schrumpfung auch die glashäutigen Adnexen des Linsensystems verändert und für den Glaskörperaustritt mehr Disposition gegeben zu sein; besonders aber fällt es in Betracht, dass die Corticalis wegen ihrer ungleichmässigen Cohärenz die Neigung hat, in einzelne Abschnitte zu zerfallen, welche an

der Kapsel anbacken und sich, einmal zersprengt, nachträglich mühsam entleeren. So ereignet es sich nun in der That, wenn der Haken den Kern aus seinem Bette ausgelöst hat. Allein so wünschenswerth, wegen der besseren Einstellung in toto, die Druckentleerung bei diesen Formen ist, so muss ich doch einräumen, dass, soll nicht gegen das oben empfohlene Princip verstossen werden, zuweilen überwiegende Gründe sich für den Haken geltend machen; denn es ist wiederum die grosse Zähigkeit jener Corticalis, welche das sanfte Vorrücken des Linsensystems erschwert.

Bei den gewichtigen Gründen, welche sich sowohl für die generelle Durchführung der Druckentbindung als für die Benutzung des Hakens, unter geeigneten Umständen, anführen lassen, wird ohne Zweifel diese Frage nicht von allen Fachgenossen einstimmig entschieden werden. Weit entfernt, die Abwägung hierüber als beendet zu betrachten, habe ich das vorläufige Resultat meiner Erfahrungen dargelegt und glaube, gerade weil meine Ueberzeugungen bereits verschiedene Phasen durchlaufen sind, hiermit Anderen dienlich zu sein. Wollte man die Tractionsinstrumente durchaus verbannen, so würde ich in Ansehung der protrahirten und mühsamen Linsenentbindung, von welcher oben rücksichtlich auf gewisse Staarformen die Rede war, bei diesen eher geneigt sein, dem Schnitte mit Beibehaltung seiner übrigen Attribute eine geringe Lappenhöhe (etwa von $\frac{1}{2}'''$) zu geben, in der Weise wie es bereits im dritten Abschnitte (pag. 161) angedeutet worden ist. Mit dieser Modification, welche natürlich nur in denjenigen Fällen ihre Motive fände, in denen ein schlüpfender Austritt beim Druck nicht zu erreichen ist, würde meines Erachtens auch der widerspenstigste Staar sich leicht einstellen. Dem Principe einer so bedeutenden Lappenhöhe, wie sie der früheren Extractionsmethode zu

Grunde lag, wird man sich in dem Gedanken, die Contusion zu verringern, sicher nicht wieder zuzuwenden haben; sondern es könnte dies gegenüber unserem Principe einer peripheren Wunde mit geringer oder minimaler Lappenhöhe nur noch aus dem einen Grunde geschehen, eine centrale Pupille zu erhalten. Allein abgesehen davon, dass ich nicht sicher bin, ob die ange-deutete Modification des Schnittes eine so unbekümmerte Fixation des bulbus und das Anlegen des Sperrelevateurs zuliesse, so glaube ich bis jetzt, dass mein ursprünglicher Schnitt für einen richtig geleiteten Linsenaustritt die vollkommensten Bedingungen darbietet, und dass die Nachtheile der Hakenintroduction, wo sie überhaupt noch dienlich erscheint, klein genug sind, um den grossen Vortheilen jenes Schnittes gegenüber zu verschwinden.

Ueber die Technik des Traktionsactes selbst habe ich meinen früheren Angaben nichts hinzuzufügen. Auch heute noch gebe ich unter allen Traktionsinstrumenten dem stumpfen Haken in der ursprünglich von mir empfohlenen Form den Vorzug. Derselbe ist am unschuldigsten rücksichtlich auf Glaskörperruptur so wie auf Quetschung der Zellenschichten, und bewährte seine Zuverlässigkeit bei wachsender Uebung.

So wie die Linse hervorgetreten ist, halte man den Patienten an, das Auge stark nach oben zu richten. Die Wunde schliesst hierbei inniger, und man ist für die nunmehr folgende Entfernung des Elevateurs, während welcher manche Patienten einen vermehrten Druck mit den Lidern ausüben, besser gesichert.

Im fünften Act empfehle ich hier noch einmal ausser der sorgfältigsten Abreinigung der Pupille von Corticalmassen, das Aufwärtsstreichen des Conjunctivallappens mit der Convexität einer gebogenen Pincette unter gelindem Druck auf die episclerale Basis. Es soll selbst da nicht unterlassen werden, wo die Lage des Bindehaut-

lappens bereits eine untadelhafte ist, insofern sonst kleinere Portionen von Rindensubstanz leicht unter demselben haften bleiben, welche den Wundkanal spreitzen und Irritationsursache werden können.

Ferner halte ich es für dienlich, nach völlig beendeter Operation etwa $\frac{1}{2}$ oder eine Minute zu warten, und dann die geringe Schicht Flüssigkeit, welche sich in der Kammer angesammelt hat, noch einmal durch Druck zu entleeren. Abgesehen davon, dass diese Schicht zuweilen noch feine Bröckel von Rindensubstanz suspendirt enthält, hat dieselbe zumeist eine schwache hämorrhagische Beimischung.

Jeder Staaroperator weiss, dass manche Patienten nach beendeter Operation die flüchtigen Sehproben, welche wir mit Recht der moralischen Beruhigung wegen vornehmen, nicht sofort bestehen, und dass dies, falls nicht eine zusammenhängende Schicht von Corticalmassen zurückgelassen ward, entweder von einer transitorischen Blendung oder noch von einer gelblich-hämorrhagischen Verfärbung des Kammerwassers — ich rede nicht von gröberer Blutanhäufung — herrührt. Lässt man beim gelinden Druck das angesammelte Tröpfchen Flüssigkeit austreten, so werden im letzteren Falle die Sehproben vortrefflich bestanden. Ich bilde mir nicht ein, dass diesem trüben Kammerwasser irgend welche besondere feindliche Eigenschaften innewohnen. Allein ich meine, dass auch da, wo jener Einfluss auf die Sehproben sich nicht zeigt, die Entleerung der ersten direct unter dem Wundreiz zu Stande kommenden Transsudationen etwas für sich hat.

VI. Nachbehandlung und Anomalieen des Verlaufs.

Hinsichtlich der Nachbehandlung habe ich mir bei dem günstigen Verlaufe, den die Heilung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nimmt, die möglichste Einfachheit zum Principe gemacht. Die Patienten werden unmittelbar auf dem Operationsbette verbunden, wobei

ich mich meines gewöhnlichen Druckverbandes bediene, und alsdann auf ihre Zimmer geführt. Dass ein derartiger Transport ohne Gefahren zulässig ist, constituirt ebenfalls einen Vortheil der Operation. Bei der Lappenextraction hatte ich die Patienten stets am Orte ihres späteren Lagers operirt, was, namentlich bei complicirten Räumlichkeiten, einem constanten Operationslocale an Annehmlichkeit sehr nachsteht.

Wird in der Privatpraxis auf den Zimmern der Patienten operirt, so dient es zuweilen bei dem etwas lebhafteren Wundschmerz, den diese Operation, vermuthlich wegen der Fixation der Lider und wegen der Conjunctivalverletzung, mit sich bringt, 10 — 15 Minuten kühle Umschläge zu machen und erst dann den Verband anzulegen.

Hinsichtlich des Verbandes selbst, in welchem ich das Hauptmittel der Nachbehandlung sehe, so hätte ich im Wesentlichen nur die anderenorts (s. A. f. O. IX 2, pag. 111) gegebenen Rathschläge zu widerholen. Hervorzuheben wäre allenfalls noch Folgendes:

1) den ersten Verband ziehe ich ziemlich kräftig an, um einen möglichst innigen Wundcontact zu unterhalten, und der Neigung zu Blutungen entgegen zu treten. Namentlich gilt dies, wenn *collapsus corneae* zugegen ist. In diesem Falle wird der erste Verband bereits nach einigen Stunden etwas gelockert, sonst bleibt er bis zur Abendvisite liegen, welche circa 6 Stunden nach verrichteter Operation erfolgt.

2) Den zweiten Verband, welcher gewöhnlich von der 6. bis zur 16. Stunde liegen bleibt, mache ich, obwohl immer gleichmässig anschliessend und immobilisirend, etwas lockerer als den ersten. In dieser Periode muss im Allgemeinen den Transsudationen mehr Luft gelassen werden, während ich den dritten Verband wieder straffer und besonders dann festschnürend anlege, wenn Schwel-

lungssymptome im Anzuge sind. Die Zeit von der sechszehnten bis etwa zur dreissigsten Stunde ist diejenige, in welcher sich die Lymphräume sowohl der cornea als der Conjunctiva am meisten füllen, und ich glaube, dass einem normwidrigen Excess in dieser Beziehung, welcher die Basis der sogenannten Zufälle bildet, gerade eine stärkere Compression heilbringend entgegentritt. In dieser Zeit pflege ich auch eine vierte aufsteigende Tour zu machen.

3) Wenn ich früher empfohlen habe, die zweite aufsteigende Tour energisch, die dritte weniger aufsteigende lockerer zu machen, so galt dies für die Extraction nach unten. Bei unserer Operation müssen diese beiden Touren mindestens gleich angespannt sein, damit nicht der indirecte Druck, der durch die Lider auf den Bulbus übertragen wird, vorwaltend die unteren Partieen des Bulbus trifft, und dem beabsichtigten Contact der Wundlefen entgegenwirkt. Alles Weitere hängt natürlich von der Lage und Prominenz der Bulbi ab. Die vierte Tour, wo dieselbe angelegt wird, muss jedenfalls lockerer als die zweite und dritte sein, da sie nur einem Ausweichen der Charpiebäusche nach oben sanft entgegen wirken soll.

4) Bei Augen, welche in den ersten Stunden nach der Operation reichlicher Thränen absondern, wird der Verband etwas häufiger erneuert, während ich kaum Umstände kenne, wo es in jener ersten Periode zweckmässiger wäre, denselben gänzlich zu entfernen. Jener vermehrte Ausfluss von Thränen, gewöhnlich mit einer periodisch vermehrten Druckempfindung gepaart, hat übrigens in der Regel nichts auf sich. Er verringert sich mit der Nachtruhe resp. unter Einfluss einer Morphinum-injection, und am nächsten Morgen sind die Verhältnisse völlig normal, wie denn überhaupt der Grundsatz, dass die Symptome der ersten 12 Stunden wenig bedeuten, während die Symptome der zweiten und dritten 12 Stun-

den am meisten Aufmerksamkeit verdienen, auch bei dieser Operation seine Geltung hat.

5) Wenn auch die Hauptaufgabe des Druckverbandes in den ersten 36 oder 48 Stunden erfüllt ist, so halte ich es doch, namentlich bei indocilen Patienten für sicherstellend, die Verbände consequent 4 — 5 Tage fortzusetzen. Arzt und Wärter werden hierdurch von der ängstlichen Bewachung der Operirten dispensirt. Nur wenn eine grössere Reizbarkeit der Conjunctiva sich ausspricht, oder eine Neigung zum sogenannten Entropium spasticum sich unter dem Verbande entwickelt, oder wenn derselbe vermehrte Wärmeempfindung resp. Kopfschmerzen verursacht, wird er eher entfernt. Ich rathe indessen sowohl für diesen Fall als überhaupt, das Weglassen des Verbandes noch nicht das erste Mal in definitiver Weise anzuordnen. Gerade wenn das Auge sich an einen gewissen Druck gewöhnt hat, tritt mit dessen Abbrechen eine stärkere Neigung zur Turgescenz der Lymph- und Blutgefässe ein, welche zwar in späteren Perioden nicht mehr die früheren Gefahren in sich schliesst, aber den Verlauf verzögern und einigermaßen anomalisiren kann. Der Verband bleibe zunächst einige Stunden, Tags darauf die doppelte Zeit, dann für den ganzen Tag und endlich auch für die Nacht weg. Dass die Gefässe sich während des Schlafes stärker füllen, ist aus Beobachtungen an gesunden und namentlich an kranken Augen hinlänglich bekannt; hat man doch hierauf mit Recht den Rath gegründet, die Reste hyperaemischer Zustände z. B. nach Ophthalmieen bald nach dem Erwachen zu beobachten und zu taxiren. Hieraus ergeht denn auch der Wink, da wo die Injections- resp. Schwellungstendenz nicht erloschen ist, den Verband noch einige Nächte hindurch weiter zu appliciren.

Wird nach der Linearextraction eine weit geringere Immobilität der Patienten als nach der Lappenextraction er-

fordert, so heisst es doch meines Erachtens mit diesem Vortheile Missbrauch treiben, wenn man ohne triftige Gründe die Patienten während der ersten 2 Tage von der Bettruhe entbindet. Für das Hospital gilt sogar eine Verlängerung dieses Termins um das Doppelte oder selbst Dreifache, allerdings nur aus dem Motive, dass die aus dem Bett entlassenen Patienten einer weit sorgfältigeren Ueberwachung bedürfen. Dagegen ist kein Anstand zu nehmen, falls das Allgemeinbefinden es erfordert, oder auch falls das Bettliegen jene ängstliche Stimmung, die wir zuweilen auftauchen sehen, hervorruft, die Patienten bereits in den ersten Tagen unter verschärfter Ueberwachung theilweise ausserhalb des Bettes zubringen zu lassen. In diätetischer Beziehung lege ich wenig Enthaltungen auf, und richte mich, abgesehen von der Vorsicht, in den ersten 3 Tagen Kaubewegungen zu vermeiden, ganz nach den körperlichen Bedürfnissen. Lichtentziehung wird in den ersten 6—8 Tagen streng beobachtet und bei normalem Verlauf innerhalb der zweiten Woche allmählig zu den gewöhnlichen Lichtgraden zurückgekehrt.

Ein vorsichtiges Eröffnen der Augen kann zwar zu jeder Periode geschehen, wenn dabei künstliches Licht, insonderheit eine Kerze in weiterem Abstand benutzt wird. Ein Erforderniss ist es indessen keineswegs (sofern es nicht Studien halber geschieht), sich in den ersten Tagen bei jeder Visite von dem Stande der Heilung zu überzeugen. Vorausgesetzt, dass die Lider ohne jedwede Schwellung und die Verbände völlig trocken sind, kann man absolut sicher darauf rechnen, dass Alles in bester Ordnung ist. In den ersten 36 Stunden, so lange die Heiltendenzen noch einigermassen schwebend sind, widerathe ich sogar, bei normalem äusseren Habitus, die Wundregion zu entblössen und einer genaueren Prüfung zu unterwerfen. Man lasse während dieser Zeit entweder die Lider geschlossen, oder begnüge sich mit einem

sanften Abziehen des unteren Lides und flüchtigem Einblick auf Cornea und Pupille. Sieht der Chirurg bei der erlaubten Beleuchtung nicht ausreichend, so bediene er sich einer Convexbrille, unter deren Hülfe auch ein geringerer Lichtgrad genügt. Ist der Verlauf irgend anomal, so bietet es gewiss überwiegende Vortheile, sich von dem Stande der Dinge in kurzen Intervallen und in allen Stücken zu überzeugen, schon um die Einwirkung der Verbände und der anderweitigen Nachbehandlung richtig zu beurtheilen. Sehversuche rathe ich vor dem dritten Tage nicht zu machen, theils wegen ihrer wirklichen Gefahren, theils weil sie überflüssig sind, da der objective Zustand des Auges alles Nöthige sagt.

Atropin wende ich im Allgemeinen während der ersten 48 Stunden nicht an. In Verbindung mit dem Augenverschluss scheint dasselbe zur Conjunctivalreizung zu disponiren, welche wir, wie jedweden auch geringsten Grad secretorischer Erregung in der allerersten Periode zu vermeiden haben. Da die Prozesse, die in dieser ersten Periode auftreten, fast ausnahmslos von Reizungen des Wundcanals ausgehen und die Iris nur in secundärer Weise leidet und da durch die weite Iridectomy bereits eine Entspannung der Muskulatur gesetzt ist, so glaube ich nicht an wesentliche Vortheile der bald nach der Operation vollführten Instillationen, welche schon an sich dem Haupterforderniss der Ruhe und Reizlosigkeit entgegenwirken. Mag man sie deshalb auf die Umstände beschränken, in welchen bei sonst ganz normalen Verlauf, insonderheit bei Abwesenheit jeder Schwellungsdisposition, Corticalfragmente zurückgeblieben sind, oder ganz locale Reizungen an der Ecke der künstlichen und natürlichen Pupille auftreten. Vom 3ten Tage an empfiehlt sich eine mässige Anwendung des Atropins 1 bis 2 mal täglich, um durch Immobilisirung der inneren Augenmuskulatur den nunmehr vom Wundcanal fortgepflanzten leichten Irritationstendenzen entgegenzutreten.

Stellt sich beim Fortgebrauch des Atropins Conjunctivalreizung ein, so wird dasselbe entweder ausgesetzt, oder wo es noch dienlich erscheint, alternirend mit schwacher Lösung von essigsaurem Blei instillirt. — Die durchschnittliche Zeit, nach welcher den Patienten ein Spaziergang resp. die Uebersiedlung aus dem Hospital erlaubt werden konnte, betrug 10 resp. 12 Tage.

Ueber die Anomalien des Verlaufs und deren Behandlung erlaube ich mir noch folgende Angaben zu machen, die grösstentheils nur eine Bestätigung früher bereits ausgesprochener Grundsätze darstellen. Verschwindet der Wundschmerz innerhalb 6 Stunden nicht völlig oder soweit, dass die Patienten unbehindert schlafen können, so ordinaire ich eine subcutane Injection von Morphinum an der Schläfe und falls sich Thränen anhäufen ein häufigeres Wechseln des Verbandes, allenfalls mit Intercalirung kühler Umschläge während 5 und 10 Minuten. Eine fortgesetzte Anwendung kalter Umschläge, namentlich der Eisumschläge, halte ich nach wie vor von überwiegendem Nachtheile für den Heilungsvorgang. Nur wenn die Individuen plethorisch und namentlich an Aderlässe gewohnt sind, verordne ich bei anhaltendem Wundschmerz eine Venäsection, dieser pflege ich die Morphinum injection nachzuschicken, welche, wie Narcotica überhaupt nach Blutverlusten, desto sicherer zu der gewünschten Ruhe verhilft. In den anderen Fällen verordne ich, wenn die Injection allein nicht ausreichend war und die Patienten gerade nicht zu den gebrechlichen gehören, ein Calomelpulver von 10—15 Gran mit ebensoviel Rheim. Folgen demselben innerhalb 8 Stunden keine Stühle, so wird ein Esslöffel Ricinusöl nachgeschickt. Eine Einwirkung haben alle diese Mittel nur dann, wenn sie den gröberen objectiven Symptomen eines anomalen Verlaufs, namentlich reichlicherer Secretion und palpabler Lidschwellung vorausgeschickt werden.

Sind letztere einmal ausgesprochen, und ist demgemäss eine unerwünschte Proliferation der Wundränder und ihrer Adnexen angefacht, so handelt es sich lediglich darum, die Abgränzung der Infiltrationen und die günstige Wendung der inducirten Processe (Iritis, Phakitis, Cyclitis) zu erstreben. —

Den Glauben, dass man auch diesen Zweck durch örtliche Blutentleerungen fördert, kann ich, wie schon anderen Ortes hervorgehoben, nicht theilen. Wenn Venaesectionen bei ausgebrochenen eitrigen Wundprocessen nichts mehr nützen, so sind hirudines in der Nähe des Auges positiv nachtheilig. Durch den Affluxus, welchen sie bedingen, nimmt auch die Schwellung der Lymphgefässe in dem Auge zu, und die Remission, an welche wir sonst wohl den therapeutischen Effect sich knüpfen sehen, kommt zu spät, nachdem die Primärwirkung schon ihre üble Folgen angestiftet hat. Blutegel passen wohl in den späteren Perioden, wenn die eigentliche Wundheilung eine völlig ausgeprägte Richtung genommen hat, sie passen aber nicht bei noch schwebender Heiltendenz, wo jeder Affluxus die Gelegenheitsursache für suppurative Zustände abgeben kann.

Als heilbringend in dieser Periode kenne ich (falls die Eiterung nicht sofort einen diffusen Character annimmt) nur die consequente Anwendung stark anschnürender Verbände, welchen in längeren oder kürzeren Zeitabschnitten, aromatisch-warme Umschläge intercalirt werden. Diese Verbände selbst werden je nach dem Grade der Absonderung, statt wie bei normalem Verlauf in 12 Stunden, bereits in 6 Stunden, in 4 Stunden, ja selbst in 2 Stunden gewechselt. Das Allgemeinbefinden soll man möglichst im Gleichgewicht halten, congestive Individuen leicht ableitend, etwa mit kühlenden Abführungsmitteln, die gebrechlichen aber mit Roborantien, Wein, Chinin u. s. w. behandeln.

Die eigentlich gefährliche Zeit für den Ausbruch der

schlimmen Zustände ist zwischen der 12. und 36. Stunde. Nur höchst ausnahmsweise treten später bedenkliche Anomalien des Verlaufs ein. In dieser Einschränkung liegt ebenfalls ein grosser Vorzug dieser Operationsweise gegenüber der Lappenextraction, bei welcher zwar ebenfalls die Gefahr zwischen der 12ten und 36sten Stunde culminirt, allein die Eventualität eitriger Vorgänge noch ziemlich ausgesprochen bis zur 72sten Stunde fort dauert und auch am 4, 5, 6ten Tage nicht ganz in den Hintergrund tritt.

Die vom Wundcanal ausgehenden Infiltrationen stellen sich dem Grade nach in sehr verschiedener Weise dar. Die sogenannte diffuse Suppuration kommt hier zum Glück nur sehr sparsam vor. Als Beleg hierfür mag die Thatsache dienen, dass es erst bei meiner 105ten Operation zu eitriger Panophthalmitis kam. Deren Eintritt trotz der vortheilhaften Bedingungen des Schnittes scheint, sofern die Operation selbst kunstgerecht verlief, sich an ausgesprochen ungünstige Dispositionen im Auge in Verbindung mit elenden Gesundheitsverhältnissen zu knüpfen. Die Symptome sind wie bei der Lappenextraction: Nach einem meist indolenten Verlaufe von 12—18 Stunden, selten von 30 Stunden, tritt eine zunehmende Anschwellung des oberen Lides und reichliche dünne, schmutzig graugelbe Absonderung auf.

Diese besteht weniger aus Secret der Thränendrüse als aus einem Transsudat der Conjunctivaloberfläche, welches sich mit dem Epithelialdetritus und den eitrigen Elementen zu einer oft ziemlich gleichmässigen Emulsion verbindet. Schmerzen können auch zu dieser Zeit noch äusserst gering sein, was wohl von der niedrigen Sensibilität mancher, gerade diesen Zuständen verfallender Patienten abhängt. Oeffnet man im ersten Beginn der krankhaften Absonderung das Auge, so pflegt noch ein gewisser Antheil Secrets, der zwischen den Lidern zurückgehalten ward, hervorstürzen. Cornea, Wunde,

Pupille zeigen bei gröberer Beschauung noch keine wesentliche Anomalie, allein die ganze Vorderfläche des Auges hat einen unheimlichen Stich in's Gelbe und zwar auf Grund einer excessiven Anfüllung der Lymphräume sowohl der Conjunctiva als der Cornea. Die gleichmässige Schwellung der ersteren und das Anhaften einer Flüssigkeitsschicht an deren Oberfläche giebt dem Auge jenen ominösen verschwommenen Ausdruck. (Von einer gewöhnlichen serösen Chemosis d. h. Abhebung der Conjunctiva von der Episclera durch seröse Flüssigkeit differenzirt sich diese Schwellung einigermaßen dadurch, dass das Transsudat grösstentheils in der Conjunctiva selbst lagert, die mit der Scheere eröffnet, ein dickeres Profil ergiebt; auch fliesst bei solcher Eröffnung das Transsudat höchst unvollkommen aus, weil es eben nicht in den communicirenden Räumen des lockeren Subconjunctivalgewebes liegt*); endlich ist der Farbenton weit trüber, so dass die Details der tieferen Conjunctivallagen und namentlich die Subconjunctivalgefässe dadurch mehr maskirt werden). Der gelbe Stich der Cornea erklärt sich desgleichen durch die Anhäufung gelblichen Materials in den plasmatischen Canälen. Obwohl die „Tubes“ bei Focalbeleuchtung in praegnantester Weise mit eitrigem Material injicirt sind, so scheint dies am Anfang nur in sehr dünner Schicht stattzufinden, sodass bei senkrecht auffallendem Licht nur eine schwache Dämpfung erscheint. Bei diesem Zustande kann die vordere Kammer in normaler Tiefe wieder hergestellt sein — ja es ist dies der häufigere Fall, — es kann aber auch noch Fistel bestehen. Ob das eine oder andere stattfindet, hängt wohl theils von Differenzen des Augendruckes, theils von Details in dem Wundprozeß selbst ab; wo die Infiltration sich relativ sehr stark und früh an den Lefzen der Sclero-cornealwunde und im subconjunctivalen Abschnitte des Wundcanales ausbildet, da kommt es eher zum Abschluss der Kammer; wo sich dagegen der Prozess

*) Auf das Nähere dieser Verhältnisse hoffe ich in einer Notiz über Conjunctivallymphangoitis und Granulationen gelegentlich zurückzukommen.

rascher in die Fläche diffundirt, als er dort eine gewisse Culmination erreicht, da bleibt die Kammer aufgehoben. Der Ausgang der Infiltration von der Wundregion ist durch die Concentration der Hornhauttubes nächst derselben zu constatiren; ob indessen die Elemente des Hornhautparenchyms oder die Zellschichten des äusseren Epithels und der Descemetii in dem ersten Anstosse thätiger sind, bedarf noch weiterer Forschungen und könnte möglicherweise auch bei verschiedenen Formen von Suppuration verschieden sein. Dass diese Zellschichten eine höchst wichtige Rolle spielen, schliesse ich aus einigen Präparaten sowohl regelmässiger als leicht anomaler Heilvorgänge, welche Professor Klebs mir vorzuzeigen die Güte hatte und deren Publication noch bevorsteht. Aus clinischen Beobachtungen geht ferner hervor, dass auch eine rasche eitrige Proliferation der intracapsulären Zellschicht, welche ja ebenfalls dem Wundcanal zuzurechnen ist, die Wandungen dieses letzteren inficiren und zu dessen Eiterung Anlass geben kann. Soviel steht fest, dass bei der diffusen Eiterung der Prozess sich ebensowohl längs der ganzen Tiefe des Wundcanals als flächenweise auf alle, diesen constituirenden Gebilde verbreitet. Auf der cornea wird der oben erwähnte gelbliche Stich zu einer palpablen eitrigen Trübung, indess die angefüllten plasmatischen Canäle sich mehr und mehr und in mächtigeren Schichten vollpfropfen und deren Zwischenräume verstreichen. Es ist bekannt, dass die Eiterinfiltration sich in einer peripherischen Zone zu dem sogenannten Ringabscess formirt. An dem Orte dieses gefürchteten Kranzes ist nunmehr nicht blos die cornea in ihrer ganzen Dicke mit Eiterelementen durchsetzt, sondern es greift die Eiterbildung bereits allemal auf die Zellschicht der Descemet'schen Haut über, welche ein die Rückseite der Cornea ringförmig behaftendes Eitercoagulum liefert. Dass dieses zu dem optischen Effect einen nicht unbeträchtlichen Antheil liefert, ist mir noch neuerdings durch einen operativen Versuch bei einem suppurirenden Auge klar geworden. Alle diese Vorgänge entwickeln sich in tumultuarischer Weise, sodass vom Beginn der

ersten pathologischen Absonderung bis zu dem ausgeprägten Ringabscess nur 18—36 Stunden vergehen. Später pflegt die Conjunctivalabsonderung nachzulassen, indem das flüssige Secret sich beschränkt und mehr zähe, gelbe Eiterfetzen im Bindehautsack herumtreiben; allein abgesehen von der meist erfolgenden gänzlichen Zerstörung der cornea, ist die weitere Fortpflanzung des Processes auf die Iris, Aderhaut und auch direct auf das Glaskörpergewebe vernichtend für den Erfolg und die Fälle unterscheiden sich nur noch dadurch, ob es zu diffuser eitriger Panophthalmitis mit Vortreibung und Immobilität des bulbus (Participirung des retrobulbaren Gewebes) kommt, welche völligen collapsus durch Verödung der Augapfelhöhle herbeiführt, oder — was ich, selbst bei Restiren einigen Lichtscheines in mancher Beziehung für ungünstiger halte — ob es bei einer eitrigen cyclitis mit Abflachung der vorderen Bulbushälfte bleibt.

Von Arzneimitteln und operativen Eingriffen habe ich bei dieser Suppurationsform keine hilfreiche Einwirkung gesehen. Der Verband ist, wenn einmal das Krankheitsbild ausgesprochen, mit Camillenumschlägen, oder bei zunehmender Spannung mit Breiumschlägen zu vertauschen.

Bereits häufiger werden limitirte Suppurationsvorgänge beobachtet; auch diese kündigen sich zwischen der 12ten und 48ten Stunde unter sehr wandelbaren Sensibilitätsstörungen durch Lidschwellung und vermehrte Absonderung an; doch wird das obere Lid nicht so massig oder selbst überhängend und die Secretion nicht so dünn und reichlich als dort.

Auf der cornea kommt es zunächst zur Lymphinjection der plasmatischen Canäle, dann zu einer wolrigen Eiterinfiltration, die sich indessen auf die der Wunde benachbarten Regionen begränzt und die Form eines Ringabscesses entweder gar nicht oder nur in rudimentärer Weise annimmt, indem zwei Infiltrations-

streifen wie Fragmente desselben abwärts an die Wundwinkel ansetzen. Der Conjunctivallappen pflegt hierbei ebenfalls anzuschwellen und anfangs einen gelblichen Farbenton durchschimmern zu lassen. Etwas später, wenn die Infiltration auf der Hornhaut sich zu concentriren beginnt, treten meist unter der Conjunctiva ein oder mehrere gelbe Buckel, von Eiterbildung an der inneren Conjunctivalfäche (also im subconjunctivalen Theile des Wundcanals) herrührend, hervor. Wenn auch nach diesen Zuständen die cornea sich meist völlig wieder lichtet, so sind sie doch durch die inducirten Zustände der Iritis und Iridophakitis äusserst bedenklich. Es hängt wesentlich von graduellen Unterschieden ab, ob es zur Bildung organisirter Schwarten an der hinteren Fläche der Iris und in der Pupille resp. zu weiterer Fortpflanzung auf die inneren Membranen oder zu einer erfreulicheren Schmelzung und Aufsaugung, in der Regel mit Bildung kleinerer Hypopien, kommt. Auch lässt sich nicht leugnen, dass durch eine Rückwirkung der inducirten Processe, falls dieselben rasch culminiren, die ursprünglich zur Limitirung neigende Hornhauteiterung nachträglich die Characterere einer diffusen mit allen Consequenzen annehmen kann.

Gerade bei diesen Zuständen, wo Alles darauf ankommt, das Territorium der Eiterbildung zu begränzen und hiermit die secundären Vorgänge abzudämpfen, ist die oben empfohlene Therapie der in kurzen Zeiträumen zu wechselnden Schnürverbände mit intercalirten aromatisch-warmen Umschlägen von der grössten Bedeutung, daneben, wenn heftigere Schmerzen die Ruhe stören, Morphinum-injectionen. Gegen die späteren Vorgänge empfehlen sich fleissige Atropineinträufelungen, bedingungsweise hirudines und energische Mercurialfrictionen.

Geringere Grade der Reizung sieht man wohl auch noch später, etwa bis Ablauf der ersten Woche im Wundcanal auftauchen, besonders dann, wenn die Iris nicht sorgfältig excidirt war, wenn ein relativ starker Augen-
druck die Formation einer breiteren Zwischensubstanz

veranlasste, wenn zurückgelassene, aber nach dem Wundcanal verschobene Corticalfragmente dessen innere Apertur reizen, oder endlich, wenn die nöthigen Vorsichten zu früh suspendirt wurden. Zu erheblichen Schwellungsphänomenen kommt es bei diesen späteren und gelinderen Wundreizungen nicht mehr, wie denn überhaupt denselben eine weit geringere Tendenz zur Eiterinfiltration innewohnt. Etwas Schmerzhaftigkeit des Bulbus, Reizbarkeit gegen Licht, Injection der subconjunctivalen Gefäße mit etwas (wahrer) seröser Chemosis, eine leichte Intumescenz des Conjunctivallappens, grauliche Injection der Hornhauttubes, namentlich nächst der Wunde, geben im Allgemeinen die Symptomenreihe ab. Wird die Reizung nicht gedämpft, so kann sie durch stärkere Capselzellenwucherung, welche sich anschliesst, resp. auch durch fortgepflanzte Iritis die Vollständigkeit des Erfolges in Frage stellen. Gab Iriseinklemmung den Grund ab, so sieht man unter Fortbestand der Wundreizung zuweilen kleine Irisvorfälle sich nächst der Wundwinkel entwickeln. Es ist wichtig, den Anbeginn dieser Zustände genau in's Auge zu fassen. Eine Fortsetzung derjenigen Vorsichten, die man sonst auf die ersten 2, 3 Tage beschränkt, namentlich der Verbände, sodann Atropineinträufelung, bei Schmerzhaftigkeit des Auges gegen Druck und, falls einmal die 3 bis 4 ersten Tage überstanden sind, hirudines reichen gewöhnlich hin, den Verlauf wieder ins Geleise zu bringen. Erreichen die erwähnten Irisvorfälle eine gewisse Entwicklung, so müssen dieselben mit einem schmalen Messer und der Scheere excidirt, oder, richtiger gesagt, deren mittlerer Bezirk abgekappt werden. Bleibt das Kammerwasser diffus getrübt, so kann eine Punktion indicirt erscheinen. Nur einmal sah ich mich aus demselben Grunde und weil die Spannung des Auges zugleich bedenklich erschien, in die Nothwendigkeit versetzt, noch in der dritten Woche eine Iridectomy nach unten zu

vollziehen, was von dem erwünschten Erfolge begleitet war. Die betreffende Patientin war, durch äussere Verhältnisse gezwungen, zu früh aus der Anstalt ausgeschieden, und hatte sich sofort sehr intensiven Schädlichkeiten ausgesetzt.

Hat Eröffnung des Glaskörpers stattgefunden, so werden die Wandungen des Wundcanals nicht bloss von Conjunctiva, subconjunctivalem und episcleralem Gewebe, Gränzpartie der cornea und sclera und endlich von der Capsel- und intracapsulären Zellschicht, sondern zugleich von den Sprengungswänden der Glaskörpersubstanz gebildet. Die Infiltrationen der letzten, mögen sie rudimentär bleiben oder zur ausgesprochenen Eiterbildung führen, gehören deshalb ebenfalls in die Vorgänge der Wundreizung hinein. Sicher ist es, dass dieselben, ebenso wie Proliferation in jedweder Tiefe des Wundcanals (d. h. in jedweder der aufgeführten Partien), die nachbarlichen Regionen, das Totum des Glaskörpers und die inneren Membranen resp. auch die ganze Wandung des Canals inficiren und diffusere Phänomene hervorrufen können. Es liegt hierin eben, ausser den directen Gefahren intraocularer Blutungen, Auseinanderspaltung der Corticalmassen u. s. w., der Grund, weshalb Glaskörperruptur die Chancen guter Wundheilung verringert.

Wenn ich fast alle schwerere Zufälle, die beobachtet werden, von Reizung des Wundcanals ableite, so geht schon daraus hervor, dass ich die genuine Entzündung der Iris für selten halte. Nur in 2 Fällen (unter 300) sah ich, einmal am zweiten, einmal am dritten Tage, bei vollkommen normaler Wundheilung und auch ohne jedwede schleimige Absonderung, nur unter häufigem Abfluss von Thränen, diffuse Trübung des Kammerwassers mit hyperämischer Verfärbung und Schwellung der Iris, so wie Exsudation auf der vorderen Fläche derselben und in's Pupillargebiet sich entwickeln. Dass dies nicht öfter

stattfindet, erklärt sich wohl durch die weite Iridectomy und durch die Möglichkeit, bei dieser Methode die Pupille sorgfältiger als bei irgend einer anderen von Corticalmassen abzureinigen. Derartige genuine Iritis ist bei Weitem günstigerer Natur als die von eitrigen Vorgängen im Wundcanal fortgepflanzte, indem sich theils spontan, besonders aber bei richtiger Therapie — Atropin, Mercurialfrictionen, Morphinumjectionen, hirudines — eine erwünschtere Neigung zum Zerfall des Exsudats, eine weit geringere zur Organisation als dort ausspricht.

Die Wiederherstellung der vorderen Kammer geht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sehr rasch vor sich, so dass man bereits bei der Abendvisite und von dann ab immer einen normal tiefen Kammerraum vor sich hat. Ja es scheinen sich, nach der vollkommenen Trockenheit der Verbände zu urtheilen, gleich die ersten substitutiven Transsudationen zu erhalten, so dass man von einer unmittelbaren Wiederherstellung der Kammer reden darf. In einer gewissen Quote von Fällen indessen, die ich auf 15 — 20 Proc. abschätze, sieht man die vordere Kammer mehrere Tage hindurch, in maximo bis zum 5ten Tage, vollkommen aufgehoben. Knüpft sich hieran keine anderweitige Anomalie des Verlaufs, so hat diese langsamere Wiederherstellung durchaus keine Bedeutung, wie es übrigens aus der Lappenextraction bekannt ist, nach welcher ich den Termin sich bis auf 13 Tage verlängern sah. Ich glaube, dass ein relativ starker Augendruck den Grund abgiebt. Abgesehen davon, dass unter dessen Einfluss überhaupt eine geringere Absonderung von Kammerwasser stattfindet, so dürfte in dem Absickern desselben gerade unter diesen Umständen eine heilsame Steuerung liegen (siehe pag. 164). Ja ich habe, seitdem ich die Augen kurz nach verrichteter Operation mit Aufmerksamkeit palpire, so ziemlich gelernt, die längere Aufhebung der Kammer zu prognosticiren. Die beiden

längsten Termine (von 5 Tagen) fand ich an zwei Augen, welche ausserhalb wegen chronischen Glaucoms iridectomirt waren und eine Cataracta traumatica davon getragen hatten. Diese Augen zeigten nach vollführter Cataractoperation noch einen ausgesprochenen Härtegrad. Aber auch eine Verstärkung innerhalb der so weit gesteckten physiologischen Druckgränzen genügt für das Phänomen. Die einzige Vorsicht, welche sich an das Fortbestehen von Fistel knüpft, ist eine längere Fortsetzung der Verbände und einer relativen Immobilität.

Kleine Blutergüsse in die vordere Kammer werden ebenfalls in einer nicht geringen Quote der Fälle beobachtet. Sie scheinen theils aus den Rändern des Coloboms, theils aus dem Schlemm'schen Canal zu kommen, erreichen meist nur eine geringe Höhe, halten sich einige Tage, repetiren auch wohl intervallenweise, sind von Infiltrationen meist unabhängig, und erfordern als solche ebenfalls nur Fortsetzung der Verbände. Nur in einem Falle sah ich mich zur Paracentese genöthigt, weil der Bluterguss sich nicht resorbiren wollte, fast die Hälfte der Kammerhöhe einnahm und eine sehr dunkle Farbe annahm. Das Auge litt an einem vor der Cataractoperation erkannten Glaskörperleiden, die Punction brachte den gewünschten Erfolg.

Ein gewisser Grad (wahrer) seröser Chemosis wird am 2ten, 3ten, 4ten Tage nicht selten beobachtet. Dieselbe erregt meist eine leichte Druckempfindung, welche so wie die Chemosis selbst nach einer kleinen Lüftung mit der Scheere völlig verschwindet. Von irgend einer Bedeutung ist deren Auftreten nicht, vorausgesetzt, dass sie weder von schleimiger Secretion, noch von Lidschwellung, noch irgend welchem Zeichen der Wundinfiltration begleitet wird. Das etwas häufigere Auftreten derselben, relativ zur Lappenextraction, erkläre ich mir durch die Verlängerung des Wundcanals in den subconjunctivalen

Raum, in welchen die ersten Kammerwassertranssudate sich nach der Operation ergießen können. Doch ist diese Chemosis nicht etwa mit derjenigen zu verwechseln, welche durch eine fortdauernde Communication des Subconjunctivalraums mit der Kammer unterhalten wird, wie es z. B. bei cystoiden Vernarbungen nach Glaucomoperation geschieht. Die Communication bei unserer Operation ist eine transitorische, kann aber wohl, in Verbindung mit der Verletzung der Conjunctiva und des Subconjunctivalgewebes, die ursächliche Rolle für das Zustandekommen eines subconjunctivalen Irritationsoedems — denn solches ist die Natur der betreffenden Chemosis — übernehmen.

Die diagnostischen Differenzen zwischen dem Irritationsoedem und der Filtrations-Chemosis, wie man sie nennen kann, sind 1) dass letztere, obwohl sie natürlich auch der Senkung unterliegt, doch immer eine partielle Anhäufung um die Wundpartie, zuweilen, wenn die geeignete Subconjunctivalverlöthungen sich eingeschlichen haben, wirkliche Absackungen in dieser Gegend darbietet; 2) dass bei derselben die kleineren Conjunctivalgefäße der Dehnung wegen blasser, bei dem Irritationsoedem dagegen, wegen der activeren Theilnahme geröthet erscheinen, 3) dass bei der Filtrations-Chemose das Auge *ceteris paribus* weicher ist, auch wohl die Füllung der Kammer bei genauer Beobachtung wechselt resp. sich beim Druck auf das Auge verringert, 4) dass die Wundränder wenigstens häufig eine ungenügende, cystoide Zwischensubstanz bemerken lassen und endlich 5) dass nach der Incision eine Neubildung stattfindet, während dies beim Subconjunctivaloedem nur dann stattfindet, wenn die Irritationsursache noch in derselben Weise fortwirkt.

Während ich zur Zeit meiner früheren Abhandlung eine cystoide Vernarbung noch nicht beobachtet, hat sich seitdem hierzu zweimal Gelegenheit geboten. Das erste Auge war eins der beiden glaucomatösen mit *cataracta*

traumatica behafteten, deren ich oben erwähnte und es schloss sich der cystoiden Vernarbung bei sonst recht günstigem Ausgange eine Filtrations-Chemose an. Das zweite Auge war freilich nicht glaucomatös, doch findet sich im Operationsprotocoll folgende Bemerkung: „Die verhältnissmässig ausgeprägte Härte des bulbus erschwert den Mechanismus für das Ausdrücken der Corticalmassen und ist jedenfalls längere Aufhebung der vorderen Kammer zu erwarten.“ In der That hörte der Contact der Iris mit der Cornea erst am 4ten Tage auf und es entwickelte sich eine cystoide Zwischensubstanz von nicht unbeträchtlicher Ausbildung, welche die Erreichung von $S = \frac{1}{2}$ nicht hinderte. Beide Fälle, obwohl sie einen Zusatz zu dem früher Gesagten ernöthigen, bestätigen wiederum die Ansicht, dass die Verletzung des Scleralbords nur bei Einwirkung eines zu hohen Augendrucks zu einer cystoiden Vernarbung disponirt.

Auf die gänzliche Entleerung der Corticalmassen, sofern man minimale Beschläge der inneren Capselfläche nicht in Rechnung zieht, wurde nur in sehr wenigen Fällen Verzicht geleistet. Ungewöhnliche Zähigkeit der corticalis bei unreifen und bei überreifen Formen, relative Härte des bulbus, welche die Technik des Ausdrückens sichtlich erschwert, Unvermögen der Patienten nach unten zu sehen, gab alsdann die Veranlassung. Das Zurückbleiben strafte sich durchweg durch eine verzögerte Heilung, ferner durch einen grösseren Procentsatz anomaler Verläufe, namentlich durch Irritationen der inneren Apertur des Wundcanals mit secundärer Capselzellenwucherung. In einem Falle bei einer 80jährigen Frau war ich genöthigt, da die Resorption der Corticalmassen kaum vorzurücken schien, dieselben nachträglich zu discidiren.

Hinsichtlich der Nachstaarbildungen so sind zu unterscheiden die dünnhäutigen Formen, welche in dem Ver-

schluss der ursprünglichen Capsellücken durch eine glas-
hätige Neubildung, offenbar auf Grund gesteigerter
Thätigkeit der intracapsulären Zellen (wenn auch meist
ohne palpable Entzündungssymptome), wurzeln und sodann
die bindegewebigen Auflagerungen, welche die Fort-
pflanzung höherer Grade von Wundcanalreizung auf die
Capselfläche und Iris hervorruft. Die ersteren erscheinen
hier seltener als nach irgend einer anderen Operation
vorzukommen, ein Umstand, der aus dem Mechanismus
der Operation, besonders aus der vollständigen Entleerung
der corticalis und der geringen Quetschung des Capsel-
epithels erklärt worden ist. Die letzteren kommen na-
türlich nur bei wesentlich anomalem Operationsverlauf
vor. Jene erfordern nichts weiter als eine einfache Dis-
cision oder Spaltung der Capsel durch Keratonyxis, welche
Operation immer erst nach einem längeren Termin
(4 Monat) vorzunehmen ist, will man nicht Gefahr laufen,
dass die Proliferationstendenz des Capsel-epithels auf's Neue
zum Verschluss der gemachten Lücken führt; für diese passt
entweder einfache Iridectomy im entgegengesetzten Sinne
der früheren Operation (also nach unten) oder Iridec-
tomy gefolgt von Discision der Capsel resp. von Dila-
ceration derselben mittelst des Häkchens. Die Pupillen-
bildung werde auch mindestens auf 8 Wochen nach der
Cataractoperation verschoben, sofern nicht etwa das Vor-
handensein von Synechia posterior mit retro-iridischem
Exsudat und Spannungsvermehrung eine Verfrühung ge-
bietet. Der spätere Eingriff in die Capsel darf unter
allen Bedingungen nur gemacht werden, wenn ein aus-
reichendes Pupillargebiet vorhanden ist, widrigenfalls
muss dieses noch durch eine zweite Iridectomy ver-
grössert werden. Weicht man von diesem Principe ab,
und macht etwa Capseloperationen, seien es einfache
Discision oder Zweinadeloperation oder Häkchendilacera-
tion bei einem, durch hintere Synechieen verengten Pu-

pillarbereich, so ist man der Gefahr ausgesetzt nicht allein, dass bedeutende Capselzellenwucherung den Erfolg völlig zerstört, sondern auch dass secretorische Entzündung der Iris und der Ciliartheile mit Steigerung des intraocularen Druckes (traumatisches Glaucom) sich hinzugesellen. Selbstverständlich gilt der Rath eines längeren Abwartens, der schon für die einfachen Capseloperationen gegeben, doppelt bei den ernsteren Vorgängen, welche hier zugegen waren.

Es ist wohl zur Genüge bekannt, aber doch noch nicht in die allgemeine Praxis derart aufgenommen, wie es mir wünschenswerth erscheint, dass man bei allen Capseloperationen Zerrungen und Spannungen, die sich nach der hintern Wand der Iris resp. nach den Ciliarfirsten fortsetzen können, auf das Sorgfältigste vermeiden muss. Gerade weil dies bei der Extraction der Capselstaare in toto schwer einzuhalten ist, soll man diese Operation auf solche gewiss sehr seltene Fälle beschränken, wo man auf andern Wege zu einem optischen Ziele nicht gelangt. Aus demselbem Grunde soll die Zugrichtung, in welcher die Discisionsnadel und noch mehr das Häkchen wirkt, auf das Aufmerksamste berechnet werden. Der Haken soll stets den relativ freisten Rand der Capsel fassen, um bei dem Herüberziehen nach der entgegengesetzten Seite, wo meist die stärksten Adhärenzen sind, den geringsten Widerstand zu finden. Fürchtet man, dass nach der Dilaceration das optische Resultat nicht ausreichen werde, indem die verdickte Capsel klappenartig in ihre frühere Lage zurückspringt, so ziehe man einen kleinen Zipfel jenes freien Randes mit dem Haken sanft zur Hornhautwunde hervor, höre aber, so wie sich der geringste Widerstand bietet, mit der Traction sofort auf und kappe jenen Zipfel ab, den Rest ruhig hinterlassend. Dilacerirt man in einer der empfohlenen entgegengesetzten Richtung, so kann freilich, wie bei der völligen Extraction der Capsel das unmittelbare

Resultat glänzender ausfallen; allein es wird der reelle Erfolg, selbst bei günstiger Heilung, dadurch weit weniger als die Gefahr vermehrt. Der Licht diffundirende Einfluss getrübler Capseln auf die Sehkraft ist früher weit überschätzt worden. Eine bessere Analyse hat herausgestellt, dass eine, wenn auch umschriebene, wirklich freie Lücke das überhaupt Erreichbare fast realisirt. Bleibt es nicht tadelnswerth, um allenfalls noch ein kleines Plus von Sehschärfe zu erlangen, oder gar aus kosmetischen Rücksichten, Patienten, die ohnedem schon ein theilweises Sehvermögen wiedererlangt, der Gefahr eines völligen Verlustes desselben auszusetzen?

VII. Glaskörperaustritt. — Zur Theorie des Schnittes.

In meiner vorigen Arbeit habe ich es nicht verhehlen können, dass durch die Lage der Wunde eine grössere Disposition zu Glaskörpervorfall als bei der Lappenextraction bedingt wird. Inzwischen ist ein Rest von Befürchtung, die sich für die Aufnahme des Verfahrens an diesen Umstand knüpfte, dadurch geschwunden, dass mit einer allgemeineren Anwendung des Druckmanoeuvres, mit Beobachtung so mancher oben erwähnter Hülfen und endlich überhaupt mit wachsender Uebung der Glaskörpervorfall immer seltener geworden ist. Während derselbe in dem ersten Hundert meiner Operation 13 mal, ward er in dem dritten Hundert nur noch 6 mal beobachtet. Es befindet sich also das procentarische Vorkommen desselben nicht mehr in einem auffallenden Uebergewicht zur Lappenextraction. Ueber den betreffenden Zufall selbst seien mir hier noch einige Bemerkungen erlaubt, welche übrigens nur theilweise zu unserer Operationsmethode in einer näheren Beziehung stehen.

Es giebt eine Form von Glaskörperausfluss, bei welcher es sich nicht um die Sprengung eines normal

constituirten, sondern einfach um das Effluvium eines verdünnten und der natürlichen Abschlusswände bereits beraubten Glaskörpers handelt. Dieselbe scheint bei jedwedem Extractionsverfahren unvermeidlich, aber auch an sich ohne wesentliche Gefahren zu sein. Man findet sie z. B., wenn man bei Augen mit *cornea globosa congenita* Cataracten operirt, oder in Fällen von spontaner Linsenluxation, bei denen ebenfalls eine veränderte, (wenn auch nicht trübe) Beschaffenheit des Glaskörpers zu Grunde liegt; endlich habe ich dieselbe in einem relativ grösseren Procentsatz der Morgagnanischen Staare beobachtet. Man bemerkt alsdann schon kurz vor der Beendigung des Hornhautschnittes, dass, obwohl der Inhalt der vorderen Kammer abfließt, diese doch gefüllt bleibt, weil nämlich über den Rand der Linse durch die theilweise zerstörte oder defecte Zonula sofort Glaskörpermasse sich vorwärts ergiesst. Man bemerkt ferner nach Beendigung des Schnittes und in den nächsten Acten ein freies Ausfließen schwach gelblich getünchter, fast flüssiger Substanz neben dem Linsenrand. Bei der modificirten Linearextraction in der jetzigen Form habe ich die betreffende Wahrnehmung im Ganzen fünf mal gemacht und zwar an zwei Augen eines Mannes mit *cornea globosa congenita* (Diameter der cornea $6\frac{1}{4}$ “) und Irisschwanken, sodann an den beiden Augen eines Potators, in deren einem ein Morgagnanischer Staar, in deren andern dagegen eine noch unreife, zur Erweichung neigende Cataractform vorhanden war und endlich an dem einen Auge einer Frau ebenfalls mit Morgagnanischem Staar und auffallend gelblicher (nicht wie gewöhnlich, milchiger) Rindenflüssigkeit. Der Verlauf war in sämtlichen Fällen ein günstiger und wurden auch Glaskörperopacitäten in den ersten vier Augen gar nicht, in dem fünften nur leichteren Grades constatirt;

letztere vermuthlich praexistirend, da sich auch aequatoriale Aderhautveränderungen nachweisen liessen.

Von diesem Effluvium krankhaften Glaskörpers, welches ich, wie gesagt, für unvermeidlich halte, ist die eigentliche Sprengung des Glaskörpers resp. seiner natürlichen Grenz wand, der Zonula und tellerförmigen Grube wesentlich zu unterscheiden, welche wir zu vermeiden möglichst trachten müssen. Der erste Nachtheil, der sich an dieselbe knüpft, ist eben der plötzliche Wechsel des Augendrucks, welchem offenbar eine starke hyperaemia ex vacuo folgt. Dass eine solche Hyperämie an sich Ausgangspunkt von Irritationen werden kann, ist sehr wahrscheinlich. Sicher ist, dass sich nicht selten an dieselbe sofort intraoculare Blutungen schliessen. Kleinere derartige Blutungen, die fast in der Regel folgen, bedingen eigenthümliche Opacitäten, welche sich eine Zeit lang von den aus Infiltration der Sprengungswände stammenden unterscheiden lassen. Grössere intraoculare Blutungen, die glücklicherweise seltener vorkommen, können zu massenhafter Evacuation des Glaskörpers mit Netzhautablösung, ja zur totalen Entleerung der contenta bulbi mit Protrusion der Netzhaut führen.

Diesen schrecklichsten aller Zufälle, welcher eine Staaroperation begleiten kann, lernte ich zuerst aus der Erfahrung meines verehrten Lehrers Friedrich v. Jaeger kennen. Ich habe ihn in meiner eigenen Praxis jetzt im Ganzen 6 Mal beobachtet und zwar 5 Mal nach Lappenextraction, ein Mal nach modificirter Linear-extraction, demnach fast in 0,3 % der Operationen. Tröstlich ist es indessen, zu wissen, dass von diesen 6 Augen vier entschieden krank waren, und zwar 2 an Chorioiditis posterior hohen Grades leidend, eins früher an aequatorialer Chorioiditis behandelt, eins mit chronischem Glaucom behaftet, dass ferner das fünfte einer ausgesprochenen Bluterin angehörte, so dass nur in dem 6ten Falle keine

besondere Ursache nachweisbar blieb. Häufiger als bei Staaroperation wird dieselbe Erscheinung beobachtet, wenn man anderweitige Operationen mit grösserer Wunde nach langer Steigerung des intra-ocularen Druckes vornimmt. Aus der Geschichte der Staphylomoperation ist der Zufall der intra-ocularen Haemorrhagie mit totaler evacuatio bulbi längst bekannt, und hätte ich hierbei nur daran zu erinnern, dass es sich bei diesem Vorkommniss fast ausnahmslos nicht um einfaches Staphylom, sondern um secundäre glaucomatöse Entartung handelt. Förmlich gefasst darauf muss man sich machen, wenn man — was ich eben deshalb schon wider-
 rathe — bei abgelaufenen Glaucomen mit cataracta glaucomatosa zur Linderung der Beschwerden neben der Iridec-
 tomie die geblähte Linse zu extrahiren unternimmt. Die Symptome solcher Haemorrhagie sind ein fortdauerndes Vorstürzen von Glaskörpermasse. Sowie man die Lider öffnet, tritt wieder neue Flüssigkeit zur Wunde aus, ja dieselbe schiesst mit einer ungewöhnlichen Impetuosität hervor, selbst wenn man vorher eine Weile einen geeigneten Druck angebracht hat. Hieran schliesst sich die Wahrnehmung, dass der Augendruck nicht wie gewöhnlich unter solchem Ausfluss sinkt, sondern dass der bulbus hart bleibt, resp. immer härter wird, und die Wundlefen statt zu collabiren, gespannt und auseinander gedrängt bleiben. War es ein Lappenschnitt, so tritt eine Auswärtsknickung mit weit klaffender Wunde auf, war es ein Linearschnitt, so verbleibt ein sonst ungewohnter schlitzförmiger Hiatt. Eine eigenthümliche wehe Empfindung ergreift sofort die Patienten, deren Gesicht sich schmerzhaft verzieht, oder welche in ein Stöhnen und Wimmern, wie wir es sonst bei Augenoperationen nicht beobachten, ausbrechen. Der Verband wird eben dieser Empfindung wegen nicht vertragen, und wenn wir ihn lüften, finden wir eine neue Portion der contenta bulbi, und

zuweilen bald darauf Theile der abgerissenen Netzhaut und dicke Blutklumpen zwischen den Lidern.

Ausgedehnte, aber nicht so radical wirkende Blutergüsse, welche ich nur zwei Mal bei Lappenextrationen unter bestehender Sclerotico-chorioiditis posterior beobachtet, zeichnen sich ebenfalls durch fortdauernde Härte des bulbus bei Nachströmen von Glaskörper, Abstehen der Wundränder von einander und einen nach den Verhältnissen variirenden Abfall der Lichtperception aus, ohne dass es hierbei zu einer vollständigen Entleerung des bulbus oder zu dem Erscheinen von Netzhautfetzen und gröberen Blutklumpen in der Wunde kommt. Die ganz kleinen, oben als gewöhnlich bezeichneten Ergüsse, welche nur feine Blutstreifen in den Glaskörper absetzen, bieten während der Operation keine speciellen Symptome dar.

Wenn ich übrigens im Vorstehenden die Blutung als Folge der Glaskörperruptur bezeichnet habe, so will ich damit nicht sagen, dass es sich nicht auch zuweilen umgekehrt verhalten könne. So beobachtete ich wenigstens in einem der oben citirten Fälle, dass bereits beim Ausdrücken der Corticalmassen, und nachdem bis dahin Alles normal verlaufen war, der bulbus ungewöhnlich hart wurde und gleichzeitig an der Wunde eine Tendenz zum Klaffen sich entwickelte. Erst nachdem beides bis zu einer gewissen Höhe gediehen war, trat spontane Berstung des Glaskörpers und dann die übrigen Erscheinungen auf. Obwohl ich früher (s. A. f. O. XI 3, pag. 65) die Vermuthung ausgesprochen, dass während des Operationsreizes vasomotorische resp. secretorische Erregungen ohne Gefässberstung den tastbaren Augendruck steigern können, so scheint es mir für die Deutung der angeführten Beobachtung doch weit natürlicher, anzunehmen, dass eben die Blutung praeexistirt und bereits die zunehmende Härte des bulbus bedingt habe. Immerhin aber wird der anfangs

limitirten Blutung durch die Sprengung des Glaskörpers weiter Luft gemacht, woraus der therapeutische Wink resultirt, dass, wo zunehmende Härte sich während Ausdrückens der Corticalis zeigt, sei es durch vasomotorische Erregung oder durch Gefässberstung, die Operation schnell zu beenden und der Verband anzulegen ist.

Zwei andere Gefahren des Glaskörperaustritts, nämlich die daraus stammenden Schwierigkeiten einer vollständigen Entleerung der Corticalis und sodann die Proliferationstendenzen im gesprengten Glaskörpergewebe selbst, sind bereits im Verlaufe dieser Erörterungen zur Genüge berührt worden.

• Für die absichtliche Eröffnung des Glaskörpers hat man, abgesehen von dem unglücklichen Vorschlage, sie durchweg bei Staaroperationen zu machen, besonders zwei Indicationen aufgestellt. Die eine derselben trifft gerade den Umstand, dass eine zu starke Spannung vorhanden, und hierdurch den Wundrändern eine Tendenz zum Abstehen ertheilt wird. Ich habe diese Indication bei der Lappenextraction ebenfalls mehrere Male befolgt, bin aber mit mir nicht im Reinen, ob man besser thut, die Punction sofort oder erst nach einiger Zeit, etwa nach einer halben Stunde vorzunehmen. Einerseits sind nach dieser Zeit die vasomotorischen Erregungen resp. die Tendenz zu Blutungen geringer, andererseits aber kann bei einer Lappenwunde bereits das Abstehen der Wundränder von einander während einer kürzeren Frist den Anstoss zu einer anomalen Wundheilung geben. Bei meiner jetzigen Operationsweise würde ich entschieden dafür stimmen, nicht sofort, sondern erst nach einem gewissen Zeitabschnitte zu punctiren, falls es sich dann noch überhaupt nöthig zeigt, (conf. A. f. O. XI 3, pag. 64—65) weil bei dem weit grösseren Torpor der peripheren Theile und bei der Wundform, die für die Zögerung gehegten Befürchtungen weniger als die Vor-

theile zur Sprache kommen. Zweitens hat man ganz neuerdings die nachträgliche Eröffnung des Glaskörpers gerade für den entgegengesetzten Fall, wo der Druck in der vorderen Kammer abnorm verringert, und deshalb *collapsus corneae* ausgeprägt ist, empfohlen. Es ist *a priori* ausser Zweifel, und durch die Erfahrungen Hasner's bestätigt, dass unter diesen Verhältnissen die Nachtheile der Glaskörpereröffnung am allermeisten in den Hintergrund treten, allein bei der modificirten Linear-extraction liegt für eine solche Praxis nicht das mindeste Motiv vor, da, wie ich noch eigens erwähnen werde, die Augen mit *collapsus corneae* fast ausnahmslos vortreffliche Heileresultate liefern.

Schliesslich sei bei Gelegenheit der Glaskörperruptur nocherwähnt, dass man die Eröffnung des Glaskörpers mit Glaskörperaustritt keineswegs zu identificiren hat. Es kann sehr gut eine Verletzung der tellerförmigen Grube und der *zonula* stattfinden, ohne dass sich Glaskörper aus der Hornhautwunde entleert. Dass sich letzteres ereigne, wird immer noch ein bestimmtes Ueberwiegen der Druckkräfte relativ zu den Austrittswiderständen erfordern. So kann an schlaffen und collabirenden Augen eine ziemlich umfangreiche Eröffnung des Glaskörpers stattfinden, ohne dass es zum prolapsus kommt. Desgleichen in der Chloroformnarcose. Ich erinnere ferner an die gerade jetzt wieder aufgenommenen Versuche, die Linse sammt der Kapsel zu entbinden, bei welchen Traktionsinstrumente sofort hinter das Linsensystem, d. h. in den Glaskörper hinein geführt werden, ohne dass es deshalb allemal — oft genug geschieht es freilich — zum Austritt des Glaskörpers kommt. Auch ist es einem jeden Staaroperateur bekannt, dass man zuweilen bei geschrumpften Cataracten das gesammte Linsensystem mit der Pincette oder dem Häkchen herausbefördern kann, ohne dass deshalb Glaskörper zu folgen braucht,

— eine Thatsache, die man noch eigens anatomisch zu erklären versucht hat, die aber meines Erachtens ebenfalls auf der, gerade bei solchen Cataracten meist waltenden Herabsetzung des Augendruckes beruht. Bei unserer Operation glaube ich einige Male während des Hakenmanoeuvre's die tellerförmige Grube verletzt zu haben, ohne dass es deshalb zum Glaskörperaustritt kam. Man diagnosticirt diesen Zustand 1) an einem gewissen Verhalten der Corticalmassen, welche sich nicht wie gewöhnlich widerstandslos nach der Wunde hinschieben lassen, sondern zwar unter der äusseren Druckwirkung vorrücken, dabei aber nur bis zu einer gewissen Gränze gelangen, um allemal wieder an ihren ursprünglichen Ort zurückzukehren. Die hüpfende Bewegung, welche man ihnen hierbei ertheilt, rührt meines Erachtens davon her, dass einerseits durch eine Apertur der tellerförmigen Grube ein Vorfall der Glaskörpergallerte sich gegen die hintere Hornhautwand vorschiebt und gewissermaassen einen Damm für den Austritt der Corticalmassen bildet, andererseits aber unterhalb dieses Dammes sich eine gewisse Schicht Kammerwasser ansammelt, innerhalb welcher die Corticalmassen mehr als gewöhnlich verschiebbar sind; 2) dadurch dass sich plötzlich während der Operation bei ungewöhnlicher Schwärze der Pupille (d. h. Auseinanderrücken der Capselfragmente) wieder eine ansehnliche vordere Kammer bildet, deren Inhalt sich nicht wie die völlig flüssigen substitutiven Transsudate unter dem leichtesten Druck aus der Wunde ergiesst; 3) durch eine relativ starke Ausspannung der cornea, indem nämlich jetzt kein Theil des Augendruckes mehr durch die tellerförmige Grube getragen wird. Dieses Merkmal hat allerdings nur in Verbindung mit den früheren einen Werth, da es ohnedem sich auch durch einen relativ starken Augendruck erklärt. — Es wird immerhin wichtig sein, diese Vorkommnisse

aufzuzeichnen, um bei weiteren Studien den Einfluss der Glaskörpereröffnung auf die Heilerfolge zu beurtheilen.

Bei der Theorie des Schnittes hatte ich (in meiner früheren Abhandlung) urgirt, dass durch die gleichmässige Wirkung der Elasticität in beiden Wundliefzenden Contact in der Fläche erhalten wird. Ich habe verabsäumt, einen anderen Punkt mit dem ihm gebührenden Nachdruck hervorzuheben, und beeile mich, diese Lücke hier auszufüllen. Wer Gelegenheit gehabt hat, selbst eine untadelhafte Wundheilung nach Lappenextraction anatomisch zu prüfen, wird sich überzeugt haben, dass von einem strengen Niveau beider Wundränder keine Rede ist. In manchen Fällen weist auch schon die Untersuchung während des Lebens eine erhebliche Niveaudifferenz nach, so dass die beiden Corneadurchschnitte sich nur in einem Theile ihrer Dicke berühren.

Ueber die Wand der überstehenden Wundlefze wuchert das Hornhautepithel herüber, dessen Spiegellanz auch später ein scheinbares Niveau herstellt. Dass diese Epithelwucherung sich von hier aus auch noch tiefer zwischen die Wundlippen hineindrängt, habe ich durch ein Präparat des Prof. Klebs ersehen, und glaube ich, dass die Retraction des Lappens durch die Elasticität diesem Eindringen Raum macht.

Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die betreffende Niveaudifferenz keine Störungen verschuldet, so ist sie doch offenbar als ein der Heilung feindliches Moment anzusehen. Deren Zustandekommen liegt offenbar in dem geringen Widerstande, welchen der Lappenrand relativ zur peripherischen Wundlefze dem intraocularen Druck bietet. Fällt ein Schnitt in den grössten Kreis oder nähert sich demselben auf das Aeusserste, wie in unserer jetzigen Methode, so ist natürlich auch diesem Uebelstand entgegengewirkt. Einen sehr schönen Belag hier-

für gab mir die Untersuchung des Auges eines bald nach der Operation verstorbenen Deliranten, welchen ich schon früher angeführt. Wurde die äussere Oeffnung der Sclerocornealwunde rite entblösst, so ergab sich bei der sorgfältigsten Prüfung eben so wenig Niveaudifferenz als an der inneren Wunde, und contrastirte dieser Befund hierdurch namhaft mit denen, die ich nach Lappenextraction gewonnen.

VIII. Wahl des Operationstermins. — Bedeutung der Nebenumstände.

Ueber die geeignetste Periode zur Staaroperation ist schon für die früheren Methoden vielfach discutirt worden. Die Aufstellung eines durchgreifenden Princip scheitert an dem mächtigen Einfluss, den äussere Umstände und auch die Stimmungen der Patienten ausüben. Nicht selten ist schon eine wesentliche Beschränkung der Sehkraft wahrhaft vernichtend für den Broderwerb der Kranken, und wir haben dann gewiss Indication für ein früheres Einschreiten, als unter günstigeren Lebensverhältnissen. Manchen Patienten versetzt der progressive Verfall der Sehkraft in eine solche Erregung, dass wir für sein gemüthliches Gleichgewicht und vielleicht auch für die Heilungschancen bei einem Verzögern bis zu demjenigen Termin bangen müssten, welchen wir bei resignirten und geduldigen Patienten einzuhalten gewohnt sind. Die Aufgabe der Wissenschaft im strengen Sinne muss dahin limitirt werden, in dem Vorgange der Staarbildung selbst diejenige Phase nachzusuchen, während welcher, *ceteris paribus*, die Heilungschancen sich am günstigsten gestalten.

Für die Lappenextraction ist man ziemlich einstimmig zu dem Resultate gelangt, dass diese Phase mit der Ausdehnung der Trübung durch alle Linsen-

schichten zusammenfällt, während bedeutend vor dieser Zeit die Cohärenz im Innern des Linsensystems zu ungleichmässig und bedeutend nach derselben die Adhärenz mit der Capsel zu dominirend ist, um einen vollständigen und leichten Linsenaustritt zu begünstigen. Uebelstände, die sich demzufolge an die Unreife oder Ueberreife des Staares knüpfen, machen sich jedoch nach den einzelnen Formen bald mehr, bald weniger geltend, bald verschwinden sie völlig. Beispielsweise bietet, wie ich dies bereits mehrfach erörtert, bei total harten Cataracten die Unreife keine Nachtheile und bei Morgagnischen die Ueberreife kein Hinderniss für die Entcapselung. Bei unserer jetzigen Staaroperation haben die aus der Unreife hervorgehenden Uebelstände einen weit geringeren Einfluss, als bei der Lappenextraction. Es gelingt auch bei partieller Erweichung der Corticalis mit noch erhaltener Durchsichtigkeit der Zwischenpartieen, ferner bei Schichtstaar-ähnlichen Trübungen, bei umschriebener Opacität in der hinteren Corticalgegend, die Entleerung der durchsichtigen Linsenpartieen in einer sichereren Weise als dort. Ich glaube also auch, dass man mit der Uebernahme von Staaroperationen in der Periode der Unreife durchschnittlich weniger bedenklich zu sein braucht, als bei der Lappenextraction. Hierzu kommt, dass sich für alle diese Formen die Entleerung durch einfaches Druckmanoeuvre eignet (s. oben), da sich noch nicht die Widerstandsbedingungen entwickelt haben, welche ein Tractionsinstrument indiciren. Leugnen will ich indessen nicht, dass schon der Durchsichtigkeit einzelner Linsenpartieen wegen die exacte Ausleerung des Capselsackes etwas grösseren Schwierigkeiten, als bei reifen Staaren, unterliegen kann, wie ich denn überhaupt durch meine bezügliche Aeusserung nicht zu einer leichtfertig-frühen Wahl der Operationsperiode verleiten möchte.

Trotz aller Zuneigung, welche ich für das Verfahren gefasst, habe ich die Pflicht nicht ausser Acht gelassen, die Grenze für dessen Sicherheit zu bezeichnen. Ein völlig gefahrloses Extractionsverfahren wird man vergeblich suchen, weil wir es eben mit kranken Augen zu thun haben und der cataractöse Process gewiss nur der Ausfluss zusammengesetzter Störungen in den Gefässen und in den Geweben des Auges ist, so sehr uns dieselben auch noch zur Zeit unbekannt sind. Die krankhafte Disposition solcher Augen ist oft eine so entwickelte, dass es für den Ausbruch gewichtiger Zufälle weit geringerer Gelegenheitsursachen bedarf, als einer, unter allen Umständen doch immer eingreifenden Verletzung. Würden wir recht viele Cataractöse, ohne zu operiren, Jahre lang beobachten, so würden wir gewiss manche einschlägige Erfahrung machen. Im vorigen Monate kam ein cachectischer Mann aus England hierher zur Staaroperation; allein noch beim Aufsuchen einer Wohnung begriffen, befahl ihm ein centrales Hornhautinfiltrat, welches einen phagaedenischen Character annahm und nur mit Mühe und nicht ohne schwere Folgen zu hinterlassen, sistirt wurde. Hätte der Mann, dem es ohne palpable Gelegenheitsursache also erging, wohl irgend eine Cataractoperation ohne Zufälle überstanden? Einen andern Cataractösen schickte ich vor einem Jahre mit einer vollkommen einfachen, noch nicht gänzlich gereiften Cataract nach der Heimath; in diesem Frühling erschien er, ohne irgend etwas vorgenommen zu haben, mit chronischer Iridocyclitis wieder. War dies ein zufälliges Epiphänomen oder war nicht richtiger die scheinbar einfache Cataract von einem zur Zeit latenten Leiden der inneren Membranen abhängig? Von gewissen Cataractformen, beispielsweise den längs der hinteren Polar- und Corticalgegend sich verbreitenden bin ich überzeugt, dass sie einen sogenannten chorioidalen Ursprung haben, wenngleich das Ophthalmoscop keineswegs immer dafür Belege giebt. Sehr instructiv waren mir zwei derartige Fälle, in denen ich die Bildung solcher Cataracten während eines Glaskörperleidens beobachtet hatte; dieses — d. h. die sichtbaren Trübungen — war zwei Jahre später gänzlich geschwunden und man

hätte mit Recht eine genuine Linsentrübung diagnostiziert. Aus allen diesen Gründen können an cataractösen Augen selbst kleine Ursachen deletäre Wirkungen hervorbringen. Wirklich sah ich zweimal eine einfache Iridectomy, die ich zur günstigen Vorbereitung (!) einer Staaroperation verrichtet, zur völligen Zerstörung des Auges führen, ohne dass irgend etwas Anomales bei der Operation passirt wäre. Es waren allerdings ein Paar jämmerliche Individuen, die vielleicht gelegentlich von einer spontanen Hornhautverschwärung oder Aehnlichem betroffen worden wären. Allein eben weil man in diese ursächlichen Bedingungen nicht durchgehend hineinschauen kann, übe man, ehe man eine Staaroperation vorschlägt, die höchste chirurgische Tugend — Vorsicht,

Folgende Grundsätze pflege ich, so weit es sich mit den Verhältnissen in Einklang bringen lässt, festzuhalten:

1) Wenn bei einseitiger Staarblindheit das zweite Auge völlig gesund ist, werde an Leuten, die über 50 Jahre sind, die modificirte Linearextraction nur auf Veranlassung besonderer Umstände resp. unabweisbarer Wünsche, niemals aber an greisen Individuen unternommen. Sind die Kranken noch im jugendlichen oder ersten Mannesalter, so mag man eher bei noch streng einseitiger Erkrankung hierzu bereit sein. *)

2) Ist auf dem zweiten Auge Cataractbildung so weit ausgesprochen, dass Patient nicht mehr fliegend lesen kann, so operire man ohne Zagen das erst erkrankte, selbst wenn es noch nicht völlig gereift ist. Liest Patient trotz beginnender Cataract noch mit dem zweiten Auge, so warte man jedenfalls die Reife, aber nicht gern die Ueberreife des ersten ab.

*) Uebrigens finde ich, dass bei einer nicht traumatischen und auch nicht complicirten Staarbildung der Fall recht selten vorkommt, dass ein Auge bereits staarblind und das andere noch frei von jeden Cataractspuren ist.

3) Sind beide Augen fast gleichmässig erkrankt, so warte man, um den Patienten der höchst peinlichen Zeit progressiver Unbehilflichkeit zu entreissen, die Reife nicht ab, sondern operire, wenn diese Periode naht, das eine, bei vorhandenem Unterschied jedenfalls das schlechtere Auge, und schicke allenfalls, wenn der Erfolg sicher gestellt, die Operation des zweiten 8 oder 14 Tage nach.

4) Dasselbe Princip gilt für die äusserst langsamen schichtstaarähnlichen Bildungen, für hintere Cortical- und Polarcataracten, wenn dieselben doppelseitig sind und die Sehkraft in einer hinderlichen Weise beschränken.

5) Ist ein Auge durch die Operation glücklich wiedergegeben, so darf man wohl (bei gesunden Individuen) mit der Operation des zweiten etwas kühner sein und dasselbe bereits in den früheren Evolutionsphasen operiren. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Concurrenz zweier gleichmässig brechender Augen, gegenüber einseitiger Aphakie bei noch theilweise brauchbarem zweiten Auge, welches letztere noch dazu mit vorrückender Staarbildung verschieden nuancirte Störungen abgiebt, einen grossen Vortheil gewährt, und giebt uns gerade der geringere Chancenunterschied bei unserer Operationsmethode je nach der Reife zu der Wahrnehmung dieses Vortheils ein Recht.

Wenn für das Abwarten der Staarreife sich bedingungsweise sächliche Gründe geltend machen, so kenne ich kein Motiv aus dem Mechanismus der Operation, um die Ueberreife irgend einer Staarform abzuwarten. War die Corticalis dünn-breiigt erweicht, so kann sie später flüssig werden; allein hierin liegt kein Vortheil, es tritt vielmehr eine Abrundung des Kerns ein, welche den Widerstandsaustritt verhältnissmässig zum Diameter um ein Weniges vermehrt. War die Corticalis ungleich-

mässig erweicht, so pflegt sie später plattenförmig und klumpig zusammen zu backen und dabei an Zähigkeit und Adhärenz mit der Capsel in einer für die Entleerung höchst hinderlichen Weise zu gewinnen. Hier constituirt also die Ueberreife einen ausgesprochenen Nachtheil. Handelt es sich endlich um eine total harte Cataract, so wird dieselbe mit der Abflachung scharfrandig, und wenn schon solche Formen sich zuweilen vortrefflich bei dem Druckmanoeuvre einstellen, so kommt es, wie früher dargelegt worden ist, hierbei auf sehr schwankende Bedingungen in der aequatorialen Einfalzung an, welche zur Zeit der Reife oder vor derselben noch nicht in derselben Weise mitsprechen. Ja ich vermurthe fast, dass man gerade bei diesen Formen die Periode etwas vor der Reife, wegen der noch besseren Zurundung des Aequators, für die Einstellung beim Schlittenmanoeuvre der Periode der erlangten Reife*) vorziehen wird. Fasse ich dies Alles zusammen, so wird man gut thun, die Periode der Ueberreife nur da abzuwarten, wo, wie etwa bei alten Leuten und noch sehkraftigem zweiten Auge, eine Staaroperation überhaupt nicht angezeigt erscheint.

Was die gleichzeitige Verrichtung der modificirten Linearextraction an beiden Augen angeht, so wird dieselbe bei den geringeren Gefahren der Methode sich wohl häufiger empfehlen, als die der Lappenextraction. Jedenfalls muss man vor Zusage derselben die Umstände genau prüfen, da ja auch zwei in einem kurzen Intervalle nach einander vollführte Operationen hier weit weniger angreifend für das Befinden der Patienten sind,

*) Diese ist hier überdies kaum festzustellen, da die noch durchscheinenden Rindenmassen sich bereits durch Eintrocknung abflachen und oft auf die Dauer stark durchscheinend bleiben, so dass ein geringer Grad von Perceptionsfähigkeit (Finger in einige Fuss) sich bis in die Periode der Ueberreife erhält.

als beim Lappenschnitt. Wenn eins der Augen noch einen gewissen Rest von Sehkraft besitzt, z. B. Finger auf einige Fuss Abstand zählt, so finde ich mich durchschnittlich geneigter, die zweite Operation um 1 bis 2 Wochen zu verschieben, bis der Erfolg der ersten vollständig sicher gestellt ist; geniesst das zweite Auge noch einer leidlichen Sehkraft, so wird jene Vorsicht zur Pflichtsache. Ereignete sich bei der ersten Operation irgend etwas Anomales, so wird es wohl, selbst bei völliger Erblindung des zweiten Auges, räthlicher erscheinen, erst die Heilung abzuwarten, um alle Winke, die uns daraus hervorgehen, für das zweite Auge benutzen zu können. Das Alter, der Kräftezustand und die Wünsche der Patienten müssen im Näheren darüber entscheiden, ob man das etwas grössere Risiko einer gleichzeitigen Operation für den Vortheil, die Chancen zu combiniren und die Beschwerden einer successiven Operation zu halbiren, in den Kauf nehmen will. —

Schliesslich will ich, soweit es die noch geringe Ausdehnung meiner Operationstabellen zulässt, die Frage nach dem Einfluss gewisser Nebenumstände in dem Allgemeinbefinden der Patienten und in den Localverhältnissen der operirten Augen berühren. Der Greisenmarasmus, selbst wenn er sehr ausgesprochen ist, hatte auf die Erfolge keinen merklichen Einfluss. Das procentarische Vorkommen anomaler Heilverläufe war zwischen 65 und 80 Jahren fast das Gleiche wie zwischen 50 und 65. Dagegen zeigten sich bei prämatorem Marasmus, z. B. bei kachektischen, bleichen und mageren Individuen zwischen 35 und 50, bei denen die ganze Staarbildung wohl auf die Kachexie zu beziehen war, eine Steigerung jenes Procentsatzes um mehr als die Hälfte. Desgleichen finde ich unter den in meinem Journal als „Individuen mit ängstlicher kleinmüthiger Stimmung“ verzeichneten Patienten ein relativ häufigeres Vorkommen abnormer Pro-

cesse. In diesen beiden Richtungen erweist also die modificirte Linearextraction gleiche Einflüsse, wenn auch in geringerem Grade, als die Lappenextraction, während sie vom Altersmarasmus unabhängig erscheint. — Chronische Kopfbeschwerden, seien es Irritationen der Meningen oder Produkte von Arteriosclerose mit *Atrophia cerebri* oder *delirium tremens* haben zum Unterschied gegen die Lappenextraction nur einen sehr untergeordneten Einfluss. Desgleichen finde ich unter 12 Individuen mit chronischer Bronchitis resp. asthmatischen Anfällen nur einen anomalen Verlauf mit halbem Resultat verzeichnet, demnach keine nennenswerthe Abweichung von dem Gesamtergebniss. — Acht Augen (an 6 Individuen) gehörten exquisiten Diabetikern an und ergaben 7 normale, einen anomalen Verlauf, welcher indessen — Patientin ist erst vor wenigen Wochen operirt — mindestens ein halbes Resultat verspricht. Bei zwei doppelseitig operirten Diabetikern so wie bei einem einseitig Operirten erfolgte die Entlassung aus dem Hospital schon am 7ten und 9ten Tage. Indessen muss ich in Erwähnung bringen, dass 4 diabetische Staare durchweg breiig erweicht und jugendlichen Individuen angehörig waren und dass demnach nur die Hälfte gelbliche Kerne enthielten. — Ungeduld der Patienten beim Bettliegen, die Nothwendigkeit für Verrichtung der Bedürfnisse sich aufzusetzen oder auf's Closet zu gehen, Urinbeschwerden, kurz Umstände, die die Immobilität stören, scheinen bei Verschärfung der Vorsichten ohne wesentlichen Einfluss. —

Ueber den Einfluss der örtlichen Verhältnisse ist im Laufe der Abhandlung bereits Einiges beigebracht worden. So ist erst in diesem Abschnitt angegeben worden, dass die Unreife des Staars vielleicht einigen, jedenfalls aber einen unendlich geringeren Einfluss auf die Heilungschancen übt als bei der Lappenextraction.

Desgleichen ist erwähnt worden, dass überreife Staare, namentlich wenn die früher partiel erweichte corticalis ein zusammenbackendes Gefüge und eine engere Verbindung mit der Capsel angenommen hat, der Methode weniger günstig sind. Namentlich faud ich alsdann, wenn einmal die geringste Irritation des Wundcanals sich geltend machte, eine grössere Disposition zur Capselzellenwucherung und demgemäss häufiger Nachstaarbildung. — Die Consistenz des Staares übt keinen so merklichen Einfluss auf die Heilungen als man es apriori glauben sollte. Cataracten mit breiig erweichter Corticalis und compressiblem Kern stellen sich natürlich am leichtesten ein, versetzen dafür aber meist in die Nothwendigkeit einer nachträglichen Evacuation der Corticalis, während die harten Cataracten wohl etwas mehr Widerstand finden, aber dafür jenen Nachact entbehrlich machen. Einiger Vortheil mag wohl zu Gunsten der weicheren Rindenconsistenz, wenn deren Schicht zugleich dick ist, übrig bleiben, aber ich kann zur Zeit etwas Schlagendes in dieser Beziehung aus meinen Tabellen nicht entnehmen, obwohl die Staarconsistenz vor der Operation (mit etwaigen Correctionen nach derselben) überall genau notirt ist. Nur da, wo der Linsenaustritt einen unerlaubt stemmenden Einfluss gewann, zeigte sich der Procentsatz der anomalen Verläufe vermehrt, doch habe ich oben hervorgehoben, dass dies von der (nicht empfehlenswerthen) Unterlassung des Tractionsmanoeuvre's stammen dürfte. Die weisskernigen, meist zähklebrigen Staare, wie sie vom 35ten bis 50ten Lebensjahre nicht selten vorkommen, gaben etwas häufiger anomalen Verlauf als die senilen gelb-kernigen; doch lasse ich dahingestellt, ob dies von der Staarbeschaffenheit, oder von den häufiger zu Grunde liegenden cachektischen Ursachen (s. oben) abhängt.

Eingesunkene Lage der Augen, Blepharophimosis und etwas (marastische) Verkleinerung im Hornhautdia-

meters hatten, ebenso, wie der hiermit meist in Verbindung stehende *collapsus corneae* nach der Operation, nicht den mindesten nachtheiligen Einfluss. Ich finde bei 24 Augen eine exquisit tiefe Lage der Augen verzeichnet. Sie lieferten 2 anomale Verläufe (einen Nichterfolg und einen halben Erfolg). Zehnmal trat nach der Operation höchster Grad von *collapsus corneae* in Form eines nestförmigen Einsinkens ein, alle zehn lieferten volles Resultat; 16 Augen mit *collapsus corneae* leichteren Grades lieferten ebenfalls nur ein einziges defectuöses Resultat. Gestalteten sich hiermit die Erfolge bei *collapsus corneae* noch günstiger als allgemein hin (nur 4% anomaler Verläufe) so will ich vor der Hand hierin nur ein Spiel des Zufalls sehen, darf wohl aber mit Recht annehmen, dass der *collapsus corneae*, auf dessen höhere Grade ich bei Lappenextraction immerhin Gewicht legte, für unsere Operation ohne jedwede nachtheilige Bedeutung ist.

Nicht das Nämliche wie von eingesunkenen Augen kann ich von Glotzaugen sagen. Das Einlegen des Sperr-elevateurs und die Fixation des bulbus scheint in Verbindung mit den stärkeren Druckkräften, denen diese Augen ausgesetzt sind, der Methode Schwierigkeiten zu setzen. So hatte ich unter 16 Augen, die als abnorm prominent verzeichnet sind, 5 mal (!) Glaskörper. Sind nun Glotzaugen auch für die Lappenextraction gefürchtet, so habe ich nach meinen Erfahrungen diese Befürchtungen hinsichtlich des Glaskörpervorfalls — ich extrahirte hier stets nach unten — nicht theilen können, wohl aber hinsichtlich der nicht seltenen Heilung mit Irisvorfall. Immer glaube ich, dass man auch für diese Augen die modificirte Linearextraction mit Vortheil benutzen wird, jedoch unter gewissen Rücksichten, die ich bisher grösstentheils unterliess. Zu diesen gehört

wohl zunächst eine vollständige Narcose, sodann die Benutzung eines anders geformten Sperreleвателей, da die Schaufeln des sonst üblichen zu flach sind, um in den relativ zum Lidrand-tiefer gegen die orbita gelegenen Uebergangstheil der conjunctiva rite einzugreifen. Möglich auch, dass man unter sehr intricaten Verhältnissen es vorziehen wird den Sperr-elevator wegzulassen, oder auch dem Schnitt die Richtung nach aussen unten mit Aufopferung der besseren Colobomrichtung zu geben.*)

Affectionen der conjunctiva und des Thränensacks erscheinen ebenfalls nicht gleichgültig für die Prognose, wenigstens wurde bei solcher Coexistenz eine relativ grössere Anzahl anomaler Verläufe, circa um $\frac{1}{2}$, notirt. Die Betheiligung der conjunctiva beim Schnitt giebt wohl hierfür eine ausreichende Erklärung. Auch eine besonders morsche dünnhäutige Beschaffenheit der conjunctiva, welche sich durch Einreissen resp. Durchbrechen der Fixirpincette und durch Neigung zu Blutungen documentirt, besonders aber Schrumpfung nach früherer Granulation schien mir nicht ohne Einfluss.

Trübungen der cornea, selbst leucomatöser Natur, und Kerectasieen befanden sich an mehreren der operirten Augen, und wurde der Heilerfolg durch dieselben nicht influencirt. — Sehr häufig wurde bei Scleroticochorioiditis posterior operirt. Diese Complication bleibt immer eine unerwünschte, schon weil wir des Grades der Sehschärfe nicht sicher sind, auch etwas häufiger als sonst Glaskörper zu gewärtigen haben. Die Heilungsergebnisse wichen indessen von den allgemeinen Verhältnissen

*) Diese Schnittführung habe ich neulich in einem Falle von gleichzeitigem leucoma adhaerens als äusserst bequem für die Evacuation der Linse erprobt.

in einer so mässigen Weise ab, dass ich mich in Betracht der Umstände mit dem Verfahren sehr zufrieden erklären konnte. — Zweier Fälle von chronischem Glaucom, in denen (bei Iridectomie) sich *cataracta traumatica* gebildet hatte, ist oben Erwähnung gethan. Da die Erhöhung des intra-ocularen Drucks trotz der Iridectomie in einer markirten Weise fortzubestehen pflegt, wenn durch die Verletzung des Linsensystems eine neue Quelle secretorischer Reizungen eröffnet wurde, so sind jene Fälle gewiss für jedes Extractionsverfahren nicht sehr einladend. Zu erheblichen Zufällen — der cystoiden Narbe in dem einen habe ich ebenfalls bereits erwähnt — kam es trotzdem in beiden Fällen nicht.

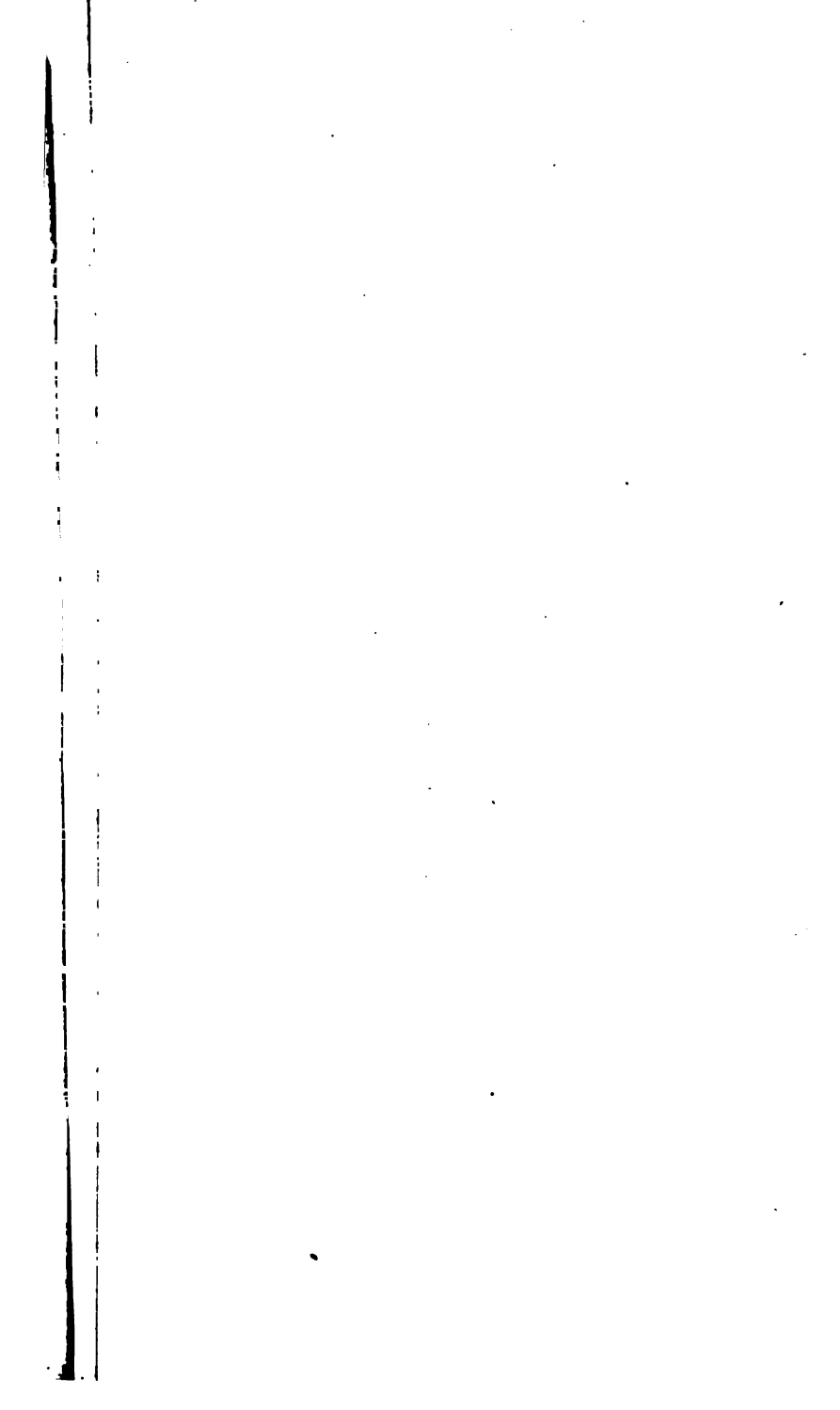
Auch an einigen Augen mit Iridocyclitis, an denen neben Schwartenexcision die gleichzeitige Extraction der Linse angezeigt erschien, wurde das Verfahren verrichtet. Ein günstiger Umstand gegenüber der Lappenextraction stellte sich dadurch heraus, dass geringere Hornhauttrübungen als bei dieser entstanden; andererseits war die Evacuation der Linse, nicht ihrer Härte wegen, sondern wegen ihrer Adhärenz an der inneren Capselfläche, namentlich im Capselfalz, sehr schwer und wurden zweimal erhebliche Fragmente zurückgelassen. Ich gehe gegenwärtig noch damit um das Verfahren für diese Fälle zu modificiren und können erst weitere Versuche zwischen ihm und der Lappenextraction entscheiden, welche letztere ja gerade bei Iridocyclitis den einen Theil ihrer Gefahren, nämlich die der Hornhauteiterung fast verliert.

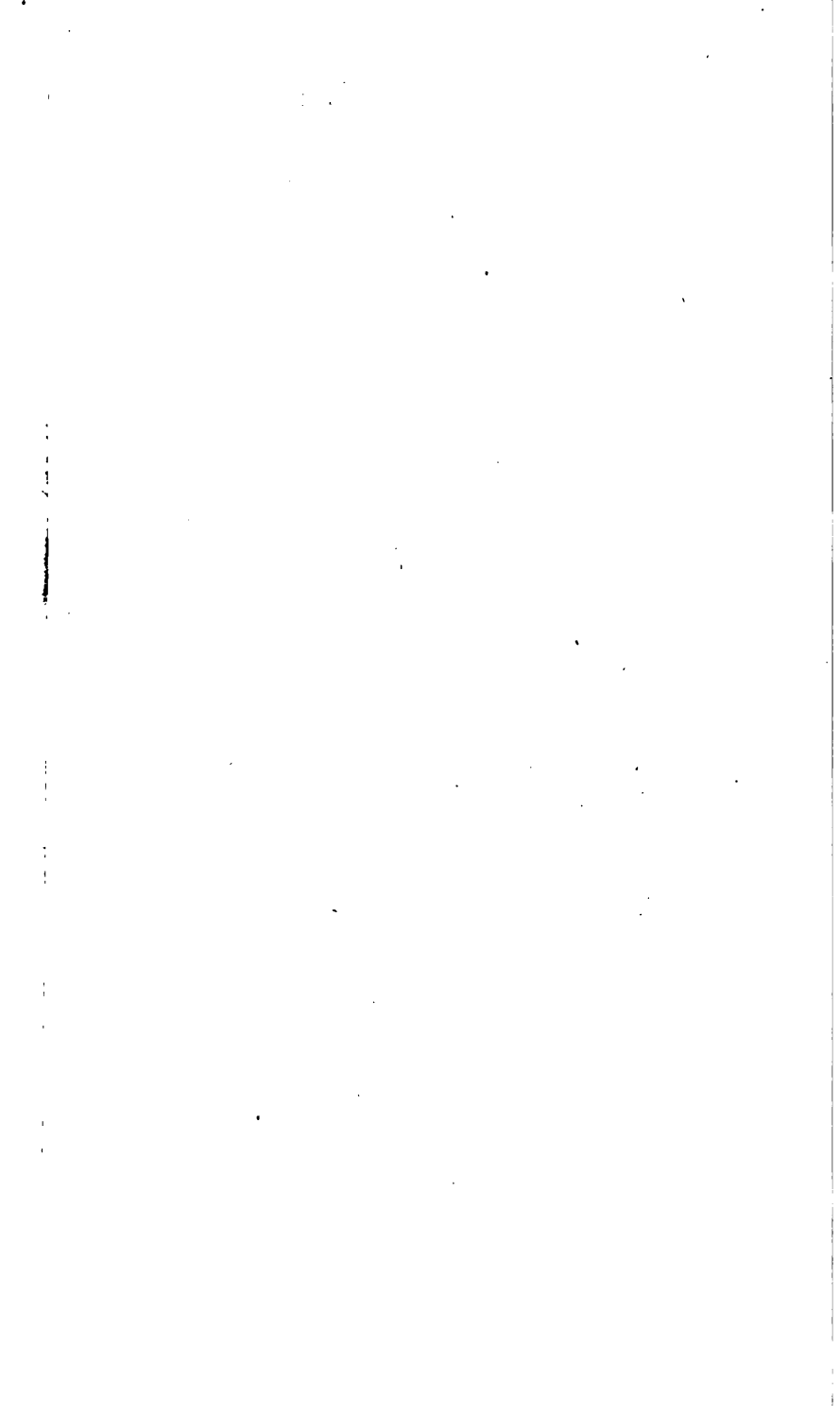
Endlich will ich für die Linearextraction eine Behauptung bestätigen, die ich früher für die Lappenextraction aufgestellt, dass nämlich durchschnittlich die Chancen am zweit erkrankten Auge günstiger sind

als am ersterkrankten. Unter 12 anomalen Verläufen, welche auf einer Seite bei doppelseitiger Operation beobachtet wurden, ward achtmal das erst erkrankte und nur viermal das zweit erkrankte Auge betroffen, obwohl das letztere ungefähr in der Hälfte der Fälle noch bei immaturer Cataract operirt ward.

Berichtigung.

Der Verfasser der Abhandlungen: I. Ueber den Einfluss des intra-ocularen Druckes auf die Blutbewegung im Auge; II. Experimentelle Beiträge zur Diffusion im Auge — in der zweiten Lieferung des vorigen Jahrgangs, heisst nicht Mimocky, sondern Memorsky.





ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. A. VON GRAEFE
IN BERLIN.

ZWÖLFTER JAHRGANG
ABTHEILUNG II.
ODER
ZWÖLFTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1866.
VERLAG VON HERMANN PETERS.

Eine Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich Verfasser und Verleger vor.



Inhalt.

	Seite
I. Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaucom von Dr. Wegner	1—22
II. Ueber Augenbewegungen und binoculare Perspective. Nach eigenen Untersuchungen. Von Stabsarzt Dr. Boettcher in Berlin. Mit zwei Tafeln	22—99
1. Stereoskopische Versuche	35
2. Versuche mit Nachbildern	39
3. Bestimmung des Fixationsfeldes	63
III. Kürzere Abhandlungen, Notizen und casuistische Mittheilungen vermischten Inhalts von A. v. Graefe . .	100—277
1. Tumor orbitae et cerebri	100
2. Ueber Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminirender Erblindung	114
3. Zur Lehre der sympathischen Ophthalmie	149—174
Pathologie der sympathischen Iridocyclitis 149.	
Therapie 156. Sympathische Chorioidoretinitis 171.	
4. Bemerkungen über Cysticercus	174—198
Vorkommen, Sitz, Entwicklung 174. Diagnose 181.	
Therapie 189. C. in der Linse 191. C. in der Orbita 194.	
5. Ophthalmologische Beobachtungen bei Cholera . .	198—211
Lagophthalmus cholericus 199. Affection der Conjunctiva und Sclera 202. Pupille 206. Augenhintergrund 207.	
6. Ueber centrale recidivirende Retinitis	211—215
7. Zur Heilung des Keratoconus	215—222
8. Vereinzelt über Tumoren	222—250
Cavernöser Tumor am vorderen Thränendrüsensrande 222. Phlebolith der Orbita 223. Traumatischer Prolapsus der Thränendrüse 224. Ungeöhnliche Formen von Dermoid 226. Seröse Cysten der Iris 228. Granulationsgeschwulst der Iris 231. Ciliarkörpersarcome 233. Zur Entwicklung der Aderhautsarcome und Netzhautgliome 237. Carcinom des Keilbeins mit acutem Verlauf 244.	

	Seite
3. Hornhautverwüfung bei infectiöser Keratitis	250—256
10. Ueber essentielle Phthisis bulbi	256—263
11. Bemerkungen über doppelseitige Augenmuskellähmungen basillären Ursprungs	265—277
<p>Acut auftretende heilbare Form, vermuthlich Beullerperiostitis bid. Täuschendes Bild eines Beullartumors in Folge unbeschriebener Osteo- porose bid.</p>	
IV. Ein Fall von Markschwamm der Sclerotica. Von Prof. E. Neumann in Königsberg i. Pr.	278—288
V. Fall von Diacanthio bulbi, durch den Stoss mit dem Horne einer Kuh, täuschend ähnlich einer Eneclatation und auch dafür genommen. Von Prof. v. Becker (Helsingfors)	289—296
VI. Ueber die Nervenendigung in der Conjunctiva tarsi. Von Prof. W. Krause	296—297
VII. Eine Modification der Schieloperation. Von Dr. R. Lieb- reich	298—307
VIII. Ueber E. Javal's Regle a calcul. Von Burow sen. Hierzu eine Figur	308—313



Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaucom.

Von

Dr. Wegner.

Herr Prof. Horner in Zürich beobachtete in den letzten Jahren vier Fälle von Neuralgie des Trigeminus complicirt mit Glaucoma simplex. Von zweien derselben wurden die folgenden Krankengeschichten erhoben, von denen namentlich die zweite, da die Umstände eine bessere Beobachtung der Patientin gestatteten, recht genau ist*).

Krankengeschichte der Barb. Ritzmann 28 J., v. Mollis.

B. Ritzmann, 28 J., litt von ihrem 20^{ten} Jahre an, an hysterischen Anfällen, Herzklopfen, Husten. Im J. 1858 Haemoptoe. 1859 Typhus. Im Juli 1861 bekam Patientin heftigen Schmerz in der linken Stirn, im Auge, in der

*) Zwei ähnliche Fälle werden erwähnt von Hutchinson: Ophthalm. hospital reports vol. IV und V. deren Referat in Schmidt's Jahrbüchern Bd. CXXI p. 221 und Bd. CXXII p. 310. Es erscheint mir nicht unwahrscheinlich, dass früherhin etwa beobachtete Fälle gleicher Art in den allgemeinen Topf der „Nutritiousstörungen bei Trigeminaffection“ zusammengeworfen worden sind.

Schläfe, der sich beim Bücken vermehrte. Vor dem Auge war ein liches Wölkchen, Farbenerscheinungen um die Lichtflamme. Im September 1861 untersuchte in meiner Abwesenheit mein Assistent die Patientin und fand Myopie c. $\frac{1}{10}$, schwache Amblyopie des linken Auges (No. 1 mühsam in 3"), Beschränkung des Gesichtsfeldes von innen und oben her. Excavation beider Papillen.

Erst im Jan. 1862 sah ich Patientin, nachdem sie 14 Tage lang heftige Schmerzen in der ganzen linken Kopfseite und im Auge gehabt hatte. Ich fand den linken Bulbus hart, das Gesichtsfeld nach innen und oben sehr

beschränkt

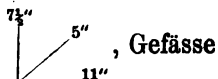
8"
14"

, die brechenden Medien ganz klar, be-

deutende Excavation der Papille. Mässige Amblyopie bei Myopie c. $\frac{1}{10}$. Patientin sah ziemlich wohlgenährt aus und zeigte in Lunge und Herz keine anatomische Laesion. Das rechte Auge war noch normal, die Papille nur central excavirt. Am 27. Jan. wurde eine sehr grosse Iridectomy nach oben ausgeführt. Die Schmerzen im Auge lassen sofort nach; dagegen ist eine heftige Neuralgia nerv. supraorbitalis vorhanden: am Morgen nur drückender Schmerz in der Stirn, Nachmittags starke Röthung und erhöhte Temperatur der ganzen linken Kopfseite; Abends 5 Uhr werden die Schmerzen furchtbar und steigen während 1—2 Stunden. Der nerv. supraorb. ist auf Druck sehr empfindlich; aber auch linker Infraorbitalis und Subcutaneus malae, so dass zu einer Dissection des Nerven noch nicht geschritten wird. Während das Auge schmerzfrei ist vom 27. Jan. an, das Sehvermögen sich bessert (Concavlinsen besser corrigiren), bleiben die Schmerzen in Stirn und Schläfe trotz Chinin und hypodermatischer Einspritzung von Morphinum und Atropin.

Plötzlich wird am 24. März das Auge selbst wieder schmerzhaft, das Sehvermögen schwächer (No. 2 mühsam) ohne Röthung, ohne Trübung der brechenden Medien.

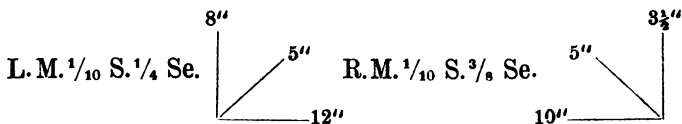
Leider musste jetzt Patientin Zürich verlassen und ich sah sie erst Ende des Jahres wieder: Die linke Supra-orbitalgegend auf Druck sehr empfindlich. Spontane Schmerzen fast täglich, dabei jeden Nachmittag auffallende Röthung und Hitze der linken Gesichtshälfte. Bulbus nicht mehr hart. Pupille etwas weiter als rechts. Sehvermögen mühsam aber richtig No. 2 Jäger. Gesichtsfeld nach innen und oben beschränkt



Gefässe ganz nach innen verschoben, Excavation am äussern Rande durch stark gebogene Gefässe deutlich. In dem äussern weissopaken Theil der Papille Gefässe undeutlich contourirt.

Ein Setaceum, das am 25. October gelegt, war ohne Erfolg, die Durchschneidung des Supraorbitalnerven hatten nur eine sehr kurz dauernde Anaesthesie zur Folge und da die Schmerzen gleich heftig fort dauerten, wurde nur zur Erleichterung mit subcutanen Morphinum-Injectionen fortgefahren.

Im Jan. 1863 erkrankte nun auch das rechte Auge unter heftigen Schmerzen.

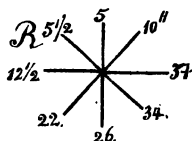
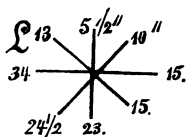


Rechte Pupille nicht weit, schwach beweglich. Brechende Medien klar. Papillen excavirt, links viel mehr als rechts. Subcutane Injectionen, Paracentese der vorderen Kammer ohne Einfluss; am 23. Jan. grosse Iridec-tomie rechts nach oben. Schmerzen im rechten Auge lassen ganz nach, bestehen im linken Supraorbitalgebiet fort; sind in beiden Augen während der Menstruation (anfangs Febr.) wieder sehr heftig.

Der Zustand blieb nun im Laufe des Jahres 63 u. 64 der Art, dass das rechte Auge fast normales Sehvermögen hatte, bei bleibender Beschränkung des Gesichtsfeldes ohne deutliche Rand-Excavation und selten schmerzhaft,

das linke aber sehr oft schmerzhaft war, sowie die Supra-orbitalgegend. Auf diesem Auge blieb S schwankend in geringen Werthen c. $\frac{1}{4}$. Das Gesichtsfeld immer beschränkt und die Excavation recht deutlich. Bei sehr heftigen Schmerzen im linken Bulbus wurden hie und da Paracentesen gemacht, (so am 3. Juni u. 8. Decbr. 1863) welche jetzt nach der Iridectomy länger dauernde Wirkung hatten als vor derselben.

Am 23. Juni 1865 sah ich Patientin wieder. Sie erzählt, dass der Winter 64/65 mit geringen Schmerzanfällen verlaufen sei, erst seit 3—4 Wochen zeigen sich heftige Exacerbationen im rechten Auge. Stat. pr. M $\frac{1}{11}$, L. S = $\frac{1}{6}$, R. S = $\frac{1}{7}$, Gesichtsfeld hauptsächlich von innen und oben verengt, aber auch von unten und innen her concentrisch abnehmend:



Bulbi nicht hart, ohne jede Injections-Erscheinung oder Trübung.

Papille. Gefässe ganz nach innen verschoben, links mehr als rechts. Die äussern 2 Drittheile matt graulich, stark excavirt bis zum äussern Rande, an den sich unmittelbar ein sehr schwacher Bügel atrophischer Chorioidea anschliesst.

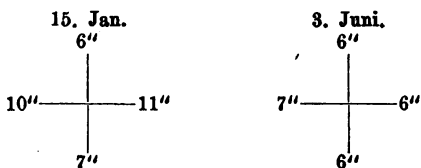
Eine Paracentese rechterseits mindert die Schmerzen bedeutend.

Krankengeschichte der A. Hediger.

Im Aug. 1860 sah ich zum erstenmal die 24jährige, ziemlich kräftig gebaute Patientin, die nach ihren Angaben und denjenigen ihrer Mutter schon längere Zeit an convulsivischen Anfällen litt, die der Beschreibung nach nicht völlig epileptische waren. Seit einigen Tagen war

das linke Auge sehr schmerzhaft geworden, und hatte ohne Entzündungserscheinungen an Sehkraft abgenommen.

Das Auge hatte etwas weite Pupille, einen hypermetropischen Bau, einen normalen Augenhintergrund, und las mühsam No. 5 der Jägerschen Proben. Ich konnte mir den Zustand nicht erklären. Ende Octbr. wurde das Auge noch viel schlimmer, nach heftigen Schmerzanfällen wurde nur noch No. 16 gelesen und das Gesichtsfeld zeigte eine starke Beschränkung, so dass von allen Seiten Einengung, vorzüglich aber von innen und obenher bestand. Jetzt hatte ich auch Gelegenheit, einen längern hysterischen Anfall zu beobachten, Patientin war während 24 Stunden in einem Halbschlummer, während dessen sie vielfach mit den Extremitäten zuckte, bald zusammenhängend bald abgebrochen sprach, Verwandten rief etc., nie aber einen heftigen Krampfanfall mit Glottisverschluss hatte. Ich rieth ihr in's Spital zu gehen, wo sie 6 Wochen blieb. Mit Valeriana und Morphinum behandelt, besserte sich etwas ihre Hysterie, (von einem bestimmten Centralleiden hatte auch Prof. Griesinger völlig abstrahirt) aber die Neuralgia bulbi war Tag und Nacht ausserordentlich heftig. Im Januar bis Juni 1861 sah ich Patientin zuweilen. Das Sehvermögen des linken Auges schwankte zwischen 15 und 19 Jäger. Das Gesichtsfeld sehr beschränkt



Die Pupille sehr weit, starr, der Bulbus bei Berührung schmerzhaft, nie geröthet.

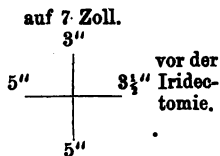
Das rechte Auge ebenfalls schwach hypermetropisch, zeigte normales Gesichtsfeld, normale Pupille, keine Schmerzen.

Da änderte sich am 29. Juni plötzlich die Scene. Unter fürchterlichen Schmerzen trat rechts enorme Mydriasis und hochgradigste Amblyopie auf, so dass Finger in grösster Nähe kaum gezählt wurden. Der Opticus erschien etwas trübe, zeigte sehr deutlichen Venenpuls. Die Mydriasis, Amblyopie und Neuralgie blieb nun einige Zeit, während gleichzeitig das linke Auge nur No. 19—17 las, aber schmerzlos war. Ich stand der Sache rathlos gegenüber und verhielt mich ziemlich passiv, bis ich im August die Paracentese rechterseits machte. Sie sah damals rechterseits Finger auf 1 Fuss, las linkerseits No. 11, und hatte furchtbare Schmerzen. Diese liessen nach der Punktion sofort nach, das Sehvermögen war am folgenden Tage No. 20 Jäger, und besserte sich noch um eine No., während die Schmerzen zwar am Tage wiederkehrten, jetzt aber zum ersten Male den Schlaf nicht störten.

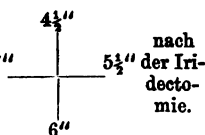
Von Neuem änderte sich die Scene in überraschendster Weise am 27. August 1861. Die furchtbarsten Schmerzen überfallen wieder das linke Auge. Seine Pupille ist *ad maximum dilatirt* (weit über die Grösse bei Lähmung des Oculomotorius), der Bulbus auf Berührung sehr schmerzhaft, das Sehvermögen bis auf No. 19 gesunken. Dagegen zeigt das rechte Auge normale Pupille, ist schmerzlos und sieht wieder No. 12. Eine Paracentese links bessert Schmerz und Sehvermögen, doch nur vorübergehend, so dass sie in kurzen Zwischenräumen wiederholt werden muss. Bis gegen Ende October blieb nun der Zustand insofern gleich, als das rechte Auge continuirlich an Sehvermögen gewann, das linke stehen blieb, oder vielmehr entsprechend den bald heftigeren, bald mässigeren Schmerz Anfällen bald etwas schwächer, bald etwas kräftiger wurde. Die Pupille zeigte dabei immer maximale Erweiterung. Ende October und Anfangs November (— Pat. hat seit Ende September ein starkes

Haarseil —) tritt nun eine merkwürdige Veränderung ein: Auch linkerseits nehmen die Schmerzen im Bulbus selbst immer mehr ab, die Pupille verkleinert sich, das Sehvermögen nimmt zu, die Neuralgie ist nicht mehr im Bulbus, sondern im unteren Lid, das leicht geröthet, auf Berührung schmerzhaft ist und spontan continuirlich schmerzt. Das Sehvermögen ist rechts No. 3 fließend, links Worte von No. 5. Das Gesichtsfeld ist bei voller Beleuchtung intact, bei sehr schwacher Beleuchtung ist nach der Peripherie hin Torpor nachzuweisen, doch nur in schmaler Zone. Nach und nach breitet sich nun Hyperaemie und Hyperaesthesia über das untere Lid und den oberen Theil der Wange aus. Diese erscheint während der Schmerzanfälle, die sehr heftig sind, den Schlaf stören, die Berührung der Haut nicht erlauben, geröthet, sehr warm und geschwollen bis gegen die Mundwinkel. Diese Erscheinung bleibt bis Anfangs December, macht dann neuer Neuralgie des Bulbus sinister mit starker Mydriasis und Abnahme des Sehvermögens (c. No. 15—20), endlich bloß noch Sehen der Handbewegungen Platz, um am 18. December wieder aufzutreten, am 27. December wieder zu verschwinden, ohne dass diese Variation auch auf das Sehvermögen eingewirkt hätte (das am 28. November unmittelbar vor der neuen Erkrankung des Auges herausgezogene Setaceum wird 31. December wieder eingelegt). Januar 1862. Heftige Schmerzen im Auge, nur einmal Nachlass vom 17. — 20., als von Neuem die Wange Sitz der Hyperaesthesia wurde. Am 26. Januar werden bei sehr weiter Pupille nur Finger auf $\frac{1}{2}$ Fuss gezählt. Das Gesichtsfeld ist sehr beschränkt, der Bulbus hart.

Eine grosse Iridectomy nach oben wird ausgeführt. Nachher enge Pupille, Nachlass der Schmerzen, Sehvermögen No. 10. Gesichtsfeld auf 7 Zoll.



Mitte Februar treten die hysterischen Anfälle in enormem Grade auf, 7" Pat. ist halbe Tage lang bewusstlos, hat heitere Phantasien, erwacht ist sie völlig klar, klagt über Kriebeln im Kopf, wie wenn Käfer darin wären. Während dieser Zeit bis Mitte März ändert sich das linke Auge nicht, es war die Sehstörung bei normaler Pupille und schmerzlosem Bulbus geblieben, und es schien die Iridectomie wenigstens in einer Richtung günstig gewirkt zu haben; da wird am 13. März das operirte Auge wieder schmerzhaft, die Pupille wieder weit, das Sehvermögen sinkt von No. 10 wieder auf No. 17 und nach wenigen Tagen folgt wieder die Geschwulst, Wärme, Schmerzhafteigkeit der Wangenhaut. Während den Jahren 1862 und 1863 blieb nun der Zustand derselbe, d. h. das rechte Auge gesund, das linke Auge trotz Iridectomie schmerzhaft, mit dilatirter Pupille, concentrisch verengtem Gesichtsfeld, Sehvermögen schwankend zwischen No. 15 und Finger zählen, ohne ophthalmoscopischen Befund. Eine Anzahl Paracentesen und subcutaner Morphinum-Injectionen, welche letztere um so eher angewandt wurden, als der Supraorbitalis auf Druck sehr empfindlich war, boten immer nur für wenige Stunden Erleichterung.



Am 29. April 1864 bei vollkommenem Sehvermögen rechts, No. 19 links, weiter Pupille, mache ich linkerseits die letzte Paracentese. Am 2. Mai wurde langsam No. 10 gelesen, die Schmerzen hatten aufgehört und blieben weg; die Pupille wurde enger und heute betrachtet sich Patientin in jeder Weise für gesund. 31. März 1865. Auge schmerzlos. Pupille des linken Auges immer noch etwas grösser als die des rechten Auges. In grosser Nähe wird feinste Schrift gelesen.

Das in kurzer Zeit relativ häufig beobachtete Zusammentreffen von Neuralgie des Trigeminus mit Glaucom, namentlich aber die besonders in dem zweiten der beschriebenen Fälle, wo man diesem Gesichtspunkte seine Aufmerksamkeit zuwandte, mit Evidenz nachzuweisende Gleichzeitigkeit der neuralgischen Paroxysmen mit den glaucomatösen Schüben brachte Herrn Prof. Horner zuerst auf den Gedanken, dass hier wohl nicht eine blosser Complication, sondern vielleicht ein causaler Zusammenhang beider Affectionen vorliege, und forderte er mich, als ich damals in Zürich studirte, auf, zu versuchen, ob auf experimentellem Wege etwas über dieses Verhältniss festgestellt werden könnte. Die jetzt zu erwähnenden Experimente sind in dem physiologischen Laboratorium des Herrn Prof. Dubois-Reymond angestellt worden und hatte Herr Dr. Rosenthal die Güte mich dabei mit Rath und That zu unterstützen.

Wenn man über den Einfluss gewisser Nerven auf eine doch von den Gefässen und ihrer Transsudation ausgehende Vermehrung des intraoculären Druckes in's Klare kommen wollte, so handelte es sich zunächst darum, von welchem Nerven diese Gefässe innervirt werden. Die der ganz sicheren äusseren Beobachtung zugänglichen inneren Augengefässe sind die der Iris, die man namentlich an manchen jungen weissen Kaninchen sehr schön beobachten kann, da sie bei der geringeren Entwicklung des Irisepithels nicht, wie bei älteren als Linien erscheinen, sondern dem Auge einen gewissen Breitendurchmesser darbieten. Ueber die vasomotorischen Nerven der Iris sind die Ansichten verschieden; Claude Bernard und diejenigen Forscher, die sich nach ihm mit der Gefässnervenfrage beschäftigten, geben meines Wissens, mit Ausnahme von Schiff, über die Gefässnerven der Iris speciell keine directen Beobachtungen an; vielleicht hat man aus der Analogie geschlossen, dass der Hals-

sympathicus ebenso, wie er die übrigen Gefäße der betreffenden Kopfhälfte innervirt, so auch die Gefässnerven für das innere Auge führe. Dieser Annahme steht gegenüber die bestimmte Behauptung von Schiff,*) dass der Trigeminus der einzige Gefässnerv des inneren Auges sei, die Gefäße der Iris nicht unter dem Sympathicus stehen. Dieser Ansicht schliessen sich Funke**) und Andere an. Um über diese Frage zu einer Entscheidung zu gelangen, machte ich zunächst folgende Versuche, wie erwähnt, stets an den zur Beobachtung geeigneten jungen Albinos.

I. Der Halsstrang des Sympathicus wird auf einer Seite durchschnitten; die Gefäße der Iris derselben Seite erweitern sich sogleich, die Iris wird hyperämisch, hie und da kleine Extravasate; das obere Ende des Halsstranges wird gereizt, die Gefäße contrahiren sich bis zum Verschwinden ihres Lumens, die Iris wird weiss und blutleer. Die Reizung wird ausgesetzt: die frühere Erweiterung der Gefäße und Hyperämie tritt wieder ein.

II. Der Trigeminus der einen Seite wird durchschnitten. Die Irisgefäße derselben Seite erweitern sich sogleich, es erfolgt Hyperämie. Auf Reizung des Sympathicus derselben Seite erfolgt jetzt keine Verengerung der Gefäße mehr, die Hyperämie bleibt bestehen.

III. Auf der einen Seite wird der Halsstrang des Sympathicus, auf der anderen der Trigeminus durchschnitten: die auf beide Operationen sofort erfolgende Hyperämie und Gefässerweiterung der Iris ist beiderseits gleich.

Zu diesem letzten Versuche ist zu bemerken, dass in manchen Fällen die Hyperämie auf der Seite, auf welcher der Trigeminus durchschnitten ist, anfänglich

*) Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. Frankfurt 1855. pp. 151. 158.

**) Funke, Physiologie II. p. 601.

bedeutender ist, als auf der, wo die Durchschneidung des Sympathicus stattgefunden hat; dies ist zu erklären aus der auf der Seite der Trigeminusverletzung erfolgenden Gehirnhyperämie, die natürlich nicht ohne Einfluss auf das Auge bleibt; sehr bald jedoch geht dieses Plus zurück und die beiden Augen bieten in Bezug auf Gefässerweiterung und Blutanfüllung keinen Unterschied mehr dar.

Aus dem Resultate dieser Experimente schliesse ich Folgendes: Die vasomotorischen Nerven der Iris stehen allein unter dem Sympathicus; der Trigeminus führt aus seinen Wurzeln keine Gefässnerven zur Iris; dagegen legen sich die aus dem Sympathicus stammenden Gefässnervenfasern an ihn heran und werden mit ihm zugleich durchschnitten. Dieselben scheinen in der Schädelhöhle an seiner inneren Seite zu liegen, was ich aus folgendem Versuche schliesse: Ich versuchte einmal den Trigeminus zu durchschneiden: die in ihm verlaufenden Gefässnervenfasern waren durchschnitten, die Cornea und Conjunctiva gefühllos, der übrige Bezirk des Nerven war intakt. Bei der Section zeigte es sich, dass nur die zumeist nach innen liegenden Fasern durchschnitten waren.

Auch für die Gefässe der Chorioidea und der Retina glaube ich mich durch die ophthalmoskopische Untersuchung überzeugt zu haben, dass sie unter der Herrschaft des Sympathicus stehen, was nunmehr um so wahrscheinlicher wird, da für die Gefässe der Iris dieses Abhängigkeitsverhältniss bestimmt erwiesen ist.

An dieser Stelle will ich noch ein Phänomen erwähnen, das ich jüngst an den Irisarterien beobachtet habe. Es ist bekannt, dass vor einigen Jahren an den Ohrarterien des Kaninchens eine rythmische Pulsation von Schiff entdeckt und später von van der Becke-Callenfels genauer beschrieben worden ist. *) Denselben Ar-

*) Henle u. Pfeuffer: Zeitschrift für rationelle Medizin. Neue Folge. VII. p. 157.

terienpuls habe ich nun auch an den Irisarterien desselben Thieres beobachtet; er zeigt hier im Wesentlichen dasselbe Verhalten, wie an den Ohrarterien, ist weder isochron mit dem Herzpuls, noch mit der Respiration; erfolgt rythmisch drei bis siebenmal in der Minute. Die Contraction fängt an der Wurzel der Arterie an und schreitet langsam zu den Ramifikationen vor. Die Zusammenziehung der einzelnen Arterien erfolgt nicht in demselben Zeitmoment. Von nicht unerheblichem Einfluss auf seine Hervorbringung und seine Frequenz scheint die psychische Erregung zu sein; ob derselbe, wie am Ohr, nach Durchschneidung des Sympathicus aufhört oder welche Nerven denselben beherrschen, darüber kann ich noch keine bestimmten Angaben machen, da die Thiere, an denen man denselben sicher und ohne sich Irrthümern auszusetzen, beobachten kann, ganz ausserordentlich selten sind.

Nachdem die Gefässnerven der Iris mit Bestimmtheit, die der Chorioidea mit Wahrscheinlichkeit festgestellt waren, handelte es sich darum, durch welches Mittel eine auf einen operativen Eingriff etwa erfolgende Ab- oder Zunahme des intraoculären Druckes erkannt und gemessen werden sollte. Dass zu diesem Zwecke, namentlich für kleine Abweichungen von der Norm die tastende Hand unzureichend war, lag auf der Hand; ebensowenig schien mir das von Hamer angegebene und von Donders zu Druckmessungen angewendete Ophthalmotonometer exacte Resultate ergeben zu können, da der beim Aufsetzen des Instrumentes auf die Cornea ausgeübte Druck nicht in objektiver Weise in Rechnung gebracht werden kann. Auf den Vorschlag des Herrn Prof. Fick in Zürich bediente ich mich einer Methode, die neben einer äusserst schwierigen Ausführung doch objektive und zuverlässige Resultate zu geben versprach. Eine Canüle, konisch gearbeitet, wird am äussersten Rande der Cornea in die vordere Kammer eingestochen; dieselbe läuft am dünneren

Ende in eine solide Spitze aus, an deren seitlicher Fläche sich eine Oeffnung befindet; am dickeren Ende befindet sich ein kleiner Hahn. An der Canüle ist befestigt und communicirt mit ihr ein abwechselnd aus Kautschuck- und Glasröhrenstücken zusammengesetzter, mit $\frac{1}{2}$ % Kochsalzlösung angefüllter Schlauch. Dieser setzt die Canüle und mit ihr die vordere Augenkammer in Verbindung mit einem Manometer, dessen einer Schenkel capillaren Durchmesser hat. Nachdem vermittelt einer Spritze das Quecksilber des Manometers unter einen gewissen Druck gebracht worden ist, der durch Schliessung des Hahns an der Canüle erhalten wird, wird die Canüle in die Cornea eingestochen; die konische Form derselben verhindert vollständig ein Ausfliessen von Kammerflüssigkeit neben der durch das Einstechen entstandenen Oeffnung; nach zwei bis drei Minuten ist durch leichte Anschwellung der Einstichsränder die Canüle fest an die Cornea angeschlossen, so dass sie auf leichten Zug sich nicht aus ihrer Lage entfernt. Jetzt öffnen wir den Hahn und nun tritt unter Vermittlung des mit Kochsalzlösung gefüllten Schlauches die Flüssigkeit der vorderen Augenkammer mit dem Manometer in Kommunikation. Ist der intraoculäre Druck grösser, als der des Manometers, so wird ein Theil der Kammerflüssigkeit austreten, im entgegengesetzten Falle eine kleine Menge Kochsalzlösung in das Auge hineingetrieben werden. Dadurch, dass wir die Vorsicht gebrauchen, dem die Druckschwankungen markirenden Schenkel des Manometers einen kapillaren Durchmesser zu geben, wird in beiden Fällen bei relativ grossen Druckunterschieden eine äusserst geringe Quantität Flüssigkeit je ein- oder ausfliessen. Ich bemerke dabei, dass ich in dieser Weise verfahren konnte, da es mir nicht auf eine absolute, sondern nur ungefähre Messung der Druckunterschiede ankam. Im Laufe einiger Zeit wird sich durch vermehrte Transsudation oder Resorption

die Differenz des intraoculären und des Quecksilberdruckes ausgeglichen haben und wenn die Quecksilbersäule in ihren Oscillationen zur Ruhe gekommen ist und eine längere Zeit auf derselben Höhe bleibt, kann man annehmen, dass das Manometer jetzt den normalen Druck des Auges anzeigt. Dann ist die Zeit da, wo man sicher beobachten kann, welchen Einfluss die Durchschneidung oder Reizung eines Nerven auf den intraoculären Druck ausübt. Die Verbindungsrohr zwischen Canüle und Manometer ist deshalb beweglich hergestellt, um bei geringeren Bewegungen des zu beobachtenden Thieres leicht nachgeben zu können.

Die Schwierigkeiten dieser Methode, den Druck zu messen, sind folgende. Zunächst gelingt es nur schwer und nicht ohne Anwendung einiger Grausamkeit, das Operationsthier so zu befestigen, dass nicht durch etwaige heftige Bewegungen und Stösse die Canüle in eine unpassende Lage gebracht oder ganz aus dem Auge gerissen wird, worauf natürlich das Kammerwasser vollständig ausfließt, die Kammer selbst zusammenfällt und an eine Erneuerung des Versuches nicht zu denken ist. Ferner hat man grosse Sorgfalt darauf zu verwenden, dass bei dem Einführen der Canüle und durch ihre spätere Stellung weder die Linsencapsel noch die Iris beeinträchtigt werde, weil sonst sehr bald durch die vorquellende Linsenmassé oder Fetzen des Irisepithels die feine Oeffnung der Canüle verstopft und durch die entzündliche Reizung die normalen Transsudations-Verhältnisse alterirt werden; Schwierigkeiten, die auf der einen Seite zu ihrer Ueberwindung eine nicht gewöhnliche Geduld erfordern, auf der anderen Seite es als ein günstiges Zahlenverhältniss mir erscheinen liessen, wenn nach längerer Uebung unter fünf Experimenten eines nicht durch einen Zwischenfall getrübt wurde und ein reines und verlassbares Resultat lieferte.

Die Erfahrung einer grösseren Zahl Messungen hat mich gelehrt, dass der intraoculäre Druck bei Kaninchen je nach ihrer Grösse, Alter und anderen Verhältnissen innerhalb ziemlich weiter Gränzen, etwa zwischen 18 bis 35 M. M. Quecksilber schwankt; ich zog es bei meinen Experimenten vor, vor Einführung der Canüle das Quecksilber unter einen voraussichtlich relativ etwas hohen Druck zu setzen, um eher die Chance einer vermehrten Resorption als vermehrter Transsudation zu haben, jedoch kam auch öfters das Entgegengesetzte vor.

Um die Verlässlichkeit meiner Messungsmethode im Allgemeinen vorläufig zu prüfen, machte ich zwei Versuche, deren Resultate, bereits im Voraus festgestellt, eine Kritik der Methode selbst erlaubten. Bei zwei erwachsenen Kaninchen wurde an dem einen Auge etwa der sechste Theil der Iris excidirt; nach sechzehn Tagen war die Wunde vollständig verheilt und nun machte ich vergleichende Druckmessungen an den beiden Augen; in beiden Fällen ergab sich eine Druckminderung von 6 resp. 7 M. M. an dem operirten Auge gegenüber dem normalen.

Nun zu dem eigentlichen Zwecke meiner Untersuchung kommend, machte ich zunächst folgendes Experiment: Es wurde der Halssympathicus frei präparirt, darauf unter den oben angeführten Cautelen die Canüle eingeführt; ich wartete, bis ich nach dem längere Zeit andauernden, ruhigen Stehenbleiben der Quecksilbersäule annehmen konnte, dass der normale Druck angezeigt werde; darauf wurde der Sympathicus durchschnitten. Zu wiederholten Malen wurde der Versuch angestellt und constant ergab sich ein Sinken des Druckes nach der Operation um 4 bis 8 M. M. Der Druck sinkt nicht plötzlich, sondern ganz allmählig. Wie war diese Verminderung der Spannung des Bulbus physiologisch zu erklären? War dieselbe durch die Erweiterung der Iris-

und Chorioidealgefäße bedingt, welche, wie wir oben sahen, die Durchschneidung des Sympathicus zur Folge hat? Bald wurde ich darüber aufgeklärt. Zu gleicher Zeit mit den eben erwähnten Versuchen war ich bemüht, auf dieselbe Weise zu ermitteln, welche Einwirkung die Belladonna auf den intraoculären Druck hat. Es ergab sich in verschiedenen Versuchen übereinstimmend, dass Atropin örtlich oder allgemein in entsprechender Dosis angewendet, die Spannung des Bulbus bedeutend vermindert. Es lag nun nahe so zu schliessen: ist die durch die Durchschneidung des Sympathicus hervorbrachte Erweiterung der Gefäße die Ursache der Druckabnahme, so muss Atropin im Allgemeinen einen die Gefässmuskulatur lähmenden Einfluss haben. Die diametral entgegengesetzten Angaben von Fleming*), Jones, Hayden**) vermochten mich nicht abzuschrecken die Sache zu prüfen***). Ich injicirte etwa einen halben Cubikcentimeter einer einprocentigen Atropinlösung unter die Haut des Ohres eines Kaninchens und zu meiner nicht geringen Ueberraschung zeigten sich kurze Zeit nachher die Gefäße des Ohrs ausgedehnt, die Temperatur, wie ich mehrmals Messungen gemacht habe, um zwei bis drei Grade C. gegen die des andern Ohres erhöht, Reizung des Halsstrangs von äusserst geringem oder ganz ohne Einfluss auf die erweiterten Gefäße, somit also die peripherischen Ausbreitungen der sympathischen Fasern oder die Gefässmuskulatur selbst durch das Atropin gelähmt. Derjenige der ohne zu wissen, was geschehn ist, das Ohr nach subcutaner Atropininjection ansieht und mit dem der anderen Seite vergleicht, glaubt, wie das öfter sich wirk-

*) Edinburgh. Med. Journal 1863. p. 777.

**) Dublin quart. Journal. 1863. August.

***) Die Erweiterung der Chorioidealgefäße nach Atropininstillation ist von Schneller beobachtet, aber irrig gedeutet worden. v. Graefe Archiv III. 2 Abth. p. 15.

lich ereignet hat, dass an ihm das Bernard'sche Experiment gemacht ist. Dieselbe Lähmung der Gefässmuskulatur beobachtet man nach Atropininstitution an den Gefässen der Iris.

Darnach scheint es mir nicht zweifelhaft, dass die sowohl nach der Durchschneidung des Sympathicus als auch nach der Application von Atropin eintretende Verminderung des intraoculären Druckes in beiden Fällen aus der Lähmung und Erweiterung der Gefässe zu erklären sei. So ist, was Prof. von Gräfe*) schon frühzeitig aus der klinischen Beobachtung geschlossen hatte, nämlich dass „das Atropin auf die Secretionsnerven des Auges einen beruhigenden Einfluss ausübe“, durch das exakte Experiment bestätigt. Suchen wir nach einer physikalischen Erklärung, wie wir uns das Entstehen der Druckabnahme nach der Erweiterung der Gefässe vorzustellen haben, so denke ich mir die Sache etwa so: Der Druck, unter dem das Blut in jeder einzelnen Arterie steht, wird bedingt durch zwei Kräfte: durch die Contraction des Herzens und den Widerstand der Arterienwandung; letzterer zerfällt in den passiven, die Elasticität der Arterienwandung, und in den aktiven, die normaler Weise stets vorhandene Contraction der Muskulatur der Arterie. Wird letztere, die für das Zustandekommen des Druckes in den Gefässen ein nicht unerhebliches Moment abgibt, aufgehoben, so sinkt der Druck des Blutes; diese Abnahme wird sich einmal dem allgemeinen Drucke mittheilen, mehr oder weniger merklich je nach der Grösse der Provinz, in welcher die Gefässmuskulatur gelähmt; auf der anderen Seite aber wird sich dieselbe auch local stets geltend machen. Kurz nach der Lähmung der Gefässmuskeln wird sich das Blut in grösserer Menge, wie die

*) v. Graefe, Archiv für Ophthalmologie, VIII. p. 162 und an anderen Orten.

gewöhnliche Anschauung ist, in die erweiterte Bahn ergiessen und die Capillaren, deren Weite nur für die Aufnahme eines geringeren Quantums berechnet war, ausdehnend, dort zunächst unter erhöhten Druck kommen; bald aber ändert sich die Sache; die Capillaren, die weder elastische noch contractile Elemente besitzen, setzen, einmal erweitert, dem andringenden Blute keinen Widerstand mehr entgegen und dasselbe fliesst nun in der Provinz der gelähmten Arterie, da das Druckmoment von Seiten der Musculatur fehlt, in erweiterter Bahn und unter geringerem Druck.

Noch durch einen Versuch anderer Art habe ich die Druckveränderung im Auge nach der Durchschneidung des Sympathicus nachgewiesen. An beiden Augen eines Kaninchens wurde nach Durchschneidung des Halsstranges auf der einen Seite zu gleicher Zeit und durch denselben Reiz eine traumatische Iritis hervorgerufen. Für Jeden, auch den in der Betastung des Bulbus ganz Ungeübten, war es evident, dass auf der Seite der Verletzung der Bulbus eine bei Weitem geringere Consistenz darbot, als auf der normalen Seite, die sich nachher auch bei manometrischer Prüfung herausstellte.

Es war vorauszusehen, dass Durchschneidung des Trigemini in Bezug auf die Spannung des Auges denselben Einfluss ausüben werde, wie die des Sympathicus, da mit dem Trigemini die vasomotorischen Nerven der Iris und Chorioidea durchschnitten werden; auch gaben Cl. Bernard und Donders bereits an, dass nach Durchschneidung des Trigemini, bevor entzündliche Erscheinungen zu bemerken waren, der Bulbus der operirten Seite bedeutend weicher sei, als der andere.

Wird der intraoculäre Druck durch Lähmung der vasomotorischen Nerven herabgesetzt, so können wir schliessen, dass ihre Reizung eine Erhöhung desselben zur Folge haben werde. Den experimentellen Beweiss

für diesen Satz zu führen, ist misslich. Denn auf der einen Seite ist es schwer, ein richtiges Maass des elektrischen Reizes zu finden, dass man nicht entweder gar keine Contraktion der Gefässe erzielt oder durch Ueberreizung dieselben in kurzer Zeit ermüdet. Auf der anderen Seite gehört, wie wir oben gesehen haben, ein gewisser Zeitraum dazu, dass durch Steigerung oder Verminderung der Transsudation resp. Resorption eine Veränderung in der Spannung des Auges sich zeige. Sind wir so glücklich gewesen, ein mittleres Maass des Reizes zu treffen, so wird die nothwendige längere Reizung, nachdem sie vielleicht eine Druckvermehrung bewirkt hat, doch dann wegen ihrer längeren Dauer eine Ermüdung der Gefässnerven zur Folge haben, die dann Alles wieder auf den früheren Standpunkt zurückführt. So erkläre ich mir, dass in vier, in dieser Richtung von mir angestellten Versuchen, von denen zwei ein negatives Resultat ergaben, ich in den zwei übrigen zuerst eine Erhöhung der Spannung um etwa 1 bis 2 M.M. beobachtete, die aber dann bald wieder zurückging. Ganz anders ist die Sache, wenn ohne operativen Eingriff eine pathologische Reizung der sympathischen Fasern stattfindet; abgesehen davon, dass unter solchen Umständen nicht durch heterogene Einwirkungen die normalen Ernährungsverhältnisse der Nerven beeinträchtigt werden, so kann hier eine geringe Reizung der vasomotorischen Nerven, die lange Zeit anhalten kann, gerade durch ihre Dauer die normalen Spannungsverhältnisse gewaltig modificiren. So halte ich mich namentlich durch meine Beobachtungen nach der Durchschneidung des Sympathicus für berechtigt, anzunehmen, dass der normale intraoculäre Druck beeinflusst und regulirt werde durch die aus dem Sympathicus stammenden vasomotorischen Nerven der Iris- und Chorioidealgefässe; ferner da jetzt als ausgemacht zu betrachten ist, dass als Wesen des Glaucoma simplex

und als Ausgangspunkt aller seiner Erscheinungen die Erhöhung des intraoculären Druckes anzusehen ist, die Ursache des Glaucoms in einer pathologischen Reizung der zum Auge gehenden sympathischen Gefässnervenfaseru zu suchen, die entweder idiopathisch oder, wie wir weiter unten sehen werden, auf reflectorischem Wege entstehen kann.

Wenden wir nun unsern Blick auf die in der Einleitung erwähnten Fälle von Neuralgia trigemini complicirt mit Glaucoma simplex, so erscheint es jetzt allerdings wahrscheinlich, dass ein causaler Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten obwalte, und zwar giebt es für das Zustandekommen des Glaucoms in diesen Fällen, wie ich glaube, drei Möglichkeiten. Entweder nehmen die sympathischen Gefässnervenfaseru an einem Entzündungsprocesse Theil, oder sie werden durch Druck gereizt, oder auf reflectorischem Wege von den zum inñeren Auge gehenden Trigeminafaseru aus erregt. Die Möglichkeit dieses letzteren Vorganges, den man, soviel mir bekannt, weder in der Physiologie, noch in der Pathologie bis jetzt mit Bestimmtheit in's Auge gefasst und erwiesen hat, zu prüfen, machte ich folgende Versuche:

Bei einem Kaninchen wurde der nervus auricularis posterior blosgelegt und durchschnitten; es erfolgte die von Schiff beobachtete Erweiterung der Ohrgefässe und Temperaturerhöhung. Bei dieser Gelegenheit will ich bemerken, dass in diesem Nerven nicht, wie Schiff schloss, vasomotorische Nerven verlaufen und dass die auf seine Durchschneidung folgende Temperaturerhöhung und Gefässerweiterung von einem anderen Gesichtspunkte aus zu erklären sein dürfte, worüber ich mich seiner Zeit äussern werde.

Es wurde das centrale Ende des Nerven gereizt und die Gefässe beider Ohren beobachtet. Es erfolgte sofort nach der Reizung unter heftigen Schmerzensäusserungen

des Thieres eine Contraction der Arterien beider Ohren bis zum vollständigen Verschwinden ihres Lumens, die bei Fortdauer des Reizes anhielt, beim Aussetzen desselben bald in eine Erweiterung ad maximum in Folge der Ermüdung übergang. Diese Erweiterung hielt dann längere Zeit an; man konnte dieselbe zu beliebiger Zeit aufheben und die Contraction wieder hervorbringen, wenn man den Reiz wieder applicirte. Jede Reaktion von Seiten der Gefässnerven auf sensible Reizung fehlte vollständig, sowie der Sympathicus der betreffenden resp. beider Seiten durchschnitten war.

Dieselben Resultate erhielt ich am Ohr, wenn ich den nervus temporo-auricularis vom Trigeminus oder die peripherischen Verzweigungen dieses Nerven in der Lippe oder in der Conjunktiva reizte, am Auge, wenn ich das centrale Ende des nervus supraorbitatis erregte.

Nach diesen Versuchen halte ich es für erwiesen, dass von den sensiblen Nerven aus ebenso wie die muskulomotorischen Nerven, so auch die vasomotorischen auf reflectorischem Wege erregt werden und zwar von irgend einem beliebigen Punkt der Peripherie aus. Den Sitz dieses Reflexcentrums werden wir mit Wahrscheinlichkeit im Rückenmark annehmen. Doch scheint es auch in manchen Fällen Nervenarrangements zu geben, in Folge deren ein sensibler Reiz nur local eine Reflexaction der vasomotorischen Nerven auslöst, wie ich in einem Falle mit Bestimmtheit beobachtete. In diesem brachte die Reizung des nervus auricularis posterior nur die Contraction der Ohrarterien derselben Seite hervor, während die der anderen durchaus nicht reagirten; dasselbe erwies sich vice versa, als der Versuch am anderen Ohre angestellt wurde.

Somit scheint auch die dritte der oben angeführten Möglichkeiten ihre Berechtigung zu haben, nämlich dass in unseren Fällen das Glaucom auf reflectori-

schem Wege durch die Affection des Trigeminus hervorgerufen wurde.

Dieses Gesetz der reflectorischen Erregung der vasomotorischen Nerven von Seiten der sensiblen scheint mir nicht unwichtig zu sein für die Physiologie zur direkten Erklärung mancher Thatsachen, z. B. des Erblassens oder Erröthens bei heftigen psychischen Erregungen; ebenso ist dasselbe gewiss willkommen für die Aufhellung der Genese mancher Facta der Pathologie im Allgemeinen und in specie der des Auges; ich erinnere hier nur an die bei Paroxysmen von Neuralgie des Trigeminus beobachteten Anfälle von totaler Amaurose, an die recidivirende Iritis bei hinteren Synechien, an die sympathische Augenerkrankung.

Ueber Augenbewegungen und binoculare Perspective.

Nach eigenen Untersuchungen.

Von

Stabsarzt Dr. Boettcher in Berlin.

Man ging bei den Bestimmungen der Form des Horopters, wie bekannt, früher von der Voraussetzung der Congruenz der Netzhäute aus. Dieselbe existirt aber, wie man jetzt weiss, nicht; vielmehr sind die Netzhaut-elemente, welche Bildpunkte als identische empfinden, der Art symmetrisch gelagert, dass bei senkrechter Stellung der physiologischen verticalen Meridiane die physiologischen horizontalen Meridiane nicht mit den geometrischen zusammenfallen, sondern mit ihren äusseren Hälften von diesen nach oben divergiren oder dass, was dasselbe ist, die physiologischen verticalen Meridiane bei horizontaler Stellung der physiologischen horizontalen Meridiane mit ihren oberen Hälften nach aussen geneigt sind und zusammen einen Winkel von etwa $20^{\circ} 30'$ einschliessen, jeder einzelne also von der verticalen Lage zu seinem horizontalen Meridian um $1^{\circ} 15'$ abweicht. Ich übergehe

die von Helmholtz in seiner Arbeit über den Horopter (v. Graefe's Archiv, Bd. X. Abth. I.) bereits entwickelten Beweise für diese Thatsache und will nur einiges Wenige hinzufügen. Helmholtz benutzt zur stereoskopischen Vereinigung zwei Zeichnungen, von denen die eine mit schwarzen Linien auf weissem Grunde, die andere mit weissen Linien auf schwarzem Grunde ausgeführt ist (a. a. O. p. 4., Fig. 1). Ich habe es bequem gefunden, derartige Figuren, welche die stereoskopische Verschmelzung verticaler und etwas divergenter Linien verhüten sollen, in schwarz und weiss auf lichtbraunem starken Zeichnenpapier, sogenanntem Tonpapier, auszuführen. Bei recht genauer Fixation gelingt es mir übrigens für Momente ganz gut, trotz ihrer verschiedenen Farbe die correspondirenden Linien zur völligen Deckung zu bringen, so dass z. B., wenn schwarz und weiss gewählt wurde, eine einzige Linie von sehr leichtem Grau erscheint, bei der Wahl von blau und gelb eine einzige Linie von einem schmutzigen Blaugrau von mir wahrgenommen wird. Indessen haben allerdings auch meine Netzhäute für gewöhnlich das Bestreben, diese differenten Eindrücke zu sondern, und dies geschieht dann auch räumlich, indem die beiden Fixationspunkte nicht genau zur Deckung kommen.

In Betreff der Schiefstellung der verticalen Meridiane wird weiter unten eine Methode angegeben werden, den Grad derselben experimentale und durch Rechnung zu bestimmen. Hier will ich nur noch erwähnen, dass sie sich auch schon bei stereoskopischer Vereinigung rechtwinkliger Gitter dadurch documentirt, dass man die Verticalen nicht in der Ebene der Zeichnung erblickt, sondern dass dieselben mit ihren oberen Enden aus letzteren nach vorn heraus zu treten scheinen, während ihre unteren Enden nach rückwärts geneigt sind. Der Grund liegt auf der Hand. Bei genauer Vereinigung der Horizontalen

erscheinen die oberen Enden der Verticalen in gekreuzten Doppelbildern, die unteren in gleichnamigen, und da, wie ich hier ein für allemal betonen will, gekreuzte Doppelbilder nach den gewöhnlichen Erfahrungen über die Dimension der Tiefe, als von einem näheren Object herührend, gleichnamige als einem entfernteren Gegenstand angehörend durch unser Bewusstsein gedeutet werden, so müssen in diesem Falle die oberen Theile der Verticalen uns näher, die unteren entfernter als der Fixationspunkt vorkommen. Ändert man freilich die Convergenz etwas, so sieht man auch leicht die Divergenz der Verticalen direct.

Mit Berücksichtigung dieser Inkongruenz hat daher auch Helmholtz seine Horopterbestimmungen gemacht, welche daher auch vollkommen richtig ausfallen, soweit nicht Raddrehungen der Augen mit in das Spiel kommen. Er hat seine Untersuchungen ganz objectiv lediglich an die Sehfelder geknüpft, wobei deren Gleichmässigkeit bis zur Peripherie vorausgesetzt wird. Desshalb nun und wegen der Schärfe der ophthalmoskopischen Bilder, welche man vom mittleren Theile des Hintergrundes normal brechender Augen bei mittlerer Pupillenweite real erhält, glaube ich, dass man ohne Gefahr bei derartigen Bestimmungen auch von den Netzhäuten und den auf ihnen entworfenen Bildern ausgehen kann und dass die alte Projectionstheorie im Wesentlichen noch ihre volle Gültigkeit hat. Die nachfolgenden Untersuchungen scheinen dies wenigstens zu beweisen.

Man hat meines Wissens bisher die Entstehung und Lage von Netzhautbildern gekreuzter Bilder meist nur für den Fall in Betracht gezogen, dass die Augen rechtwinklig auf die Ebene hinblicken, in der jene Linien sich befinden. So entdeckt man ja auch in der That die

Divergenz der Meridiane. Aber beim wirklichen binocularen Sehen verfahren wir anders. Nie können wir ja gleichzeitig beide Augen senkrecht auf eine Ebene richten, um einen Punkt in dieser zu fixiren, sie müsste denn unendlich weit entfernt sein. Beim Sehen in endlicher Entfernung muss mindestens ein Auge in schräger Richtung auf sie blicken, und für gewöhnlich, wenn wir möglichst genau sehen wollen, bringen wir sogar den Fixationspunkt in die Medianebene. Helmholtz hebt bereits hervor (a. a. O. pag. 31), wie sehr die Raumanschauung in diesem Falle an Genauigkeit gewinnt.

Wählen wir nun ein System verticaler und horizontaler Linien und sehen wir, wie ihre Bilder in den Augen sich verhalten, wenn der Fixationspunkt in der Medianebene liegt. Sehr instructiv ist dafür folgendes einfache Experiment. Man schneide aus dunkelfarbigem Papier senkrecht ein 6 bis 12 Zoll langes und $\frac{1}{4}$ Zoll breites rechtwinkliges Stück heraus und ebenso, dazu genau rechtwinklig, 3 bis 4 horizontale Stücke der ähnlichen Länge und Breite. Dies Papier klebe man auf eine durchsichtige Glastafel fest, etwa auf eine Fensterscheibe, wenn dieselbe nach allen Richtungen hin den hellen Himmel durchblicken lässt. Dann entwerfe man aus verschiedenen Richtungen mit einer Convexlinse Luftbilder der hellen Streifen. Man wird sehen, dass bei rechtwinkliger Stellung der optischen Axe der Linse zur Ebene des Papiers die hellen Linienbilder ihre Richtung gegen einander nicht verändern; dies geschieht auch dann nicht, wenn man mit der Linse über oder unter die Höhe des Papiers sich begiebt, wenn nur die von ihr aus nach den Durchschnittspunkten des verticalen Lichtstreifens mit der horizontalen gezogenen Geraden auf diesen Horizontalen lothrecht stehen. Dies entspricht dem monocularen Sehen und der Richtung der Gesichtslinien in den obigen stereoskopischen Versuchen. Nun

gehe man seitwärts und richte die optische Axe der Linse auf den Fusspunkt der Vertikalen in derselben Höhe. Im Luftbilde wird jetzt (noch durch einen Schirm mit horizontalen und verticalen Strichen zu controliren) das oberste Horizontallinienbild senkrecht zum Verticallinienbild erscheinen; die übrigen Horizontallinienbilder aber erscheinen sämmtlich auf der Seite nach oben geneigt, von der aus sie entworfen werden, also nach links oben, wenn die Linse rechts seitwärts sich befindet. Und dies ist der Fall des binocularen Sehens. Weiter senke man nun, immer seitlich bleibend, die Linse. Die Neigung der Linienbilder wird sich vergrössern. Man hebe die Linse über die Papierebene, und es wird nun umgekehrt jede einzelne horizontale Lichtlinie, den Linsenhorizont passirend, zunächst rechtwinklig zur Verticalen werden, um unter dem Horizont umgekehrt sich zu neigen.

Daraus erhellt zur Evidenz, dass bei binocularer Betrachtung eines in endlicher Entfernung befindlichen, rechtwinkligen und zur Medianebene senkrechten Kreuzes, wenn seine Verticale gleichfalls in der Medianebene liegt, rechtwinklige Bilder in beiden Augen nur entstehen, wenn die Horizontale im Netzhauthorizont sich befindet, d. h. in der durch die Kreuzungspunkte der Augen senkrecht zur Antlitzfläche gelegten Ebene, die somit auch beide auf den Mittelpunkt des Kreuzes eingestellte Netzhautgruben schneidet. Steht die Horizontale des Kreuzes höher als der Netzhauthorizont, so entsteht im linken Auge ein entgegengesetzt schiefes Bild wie im rechten, der Art, dass links der linke, rechts der rechte Theil des Bildes nach oben vom geometrischen horizontalen Meridian der Augen zu liegen kommt.

Sollen also die Bilder der Horizontalen binocular vereinigt gesehen werden, so müssen die horizontalen Meridiane mit ihrem äusseren Theile nach oben, mit dem

inneren nach unten gedreht werden — und gerade umgekehrt, wenn die fixirte Horizontale unter dem Netzhauthorizont liegt. Mit anderen Worten: bei gehobener Visirebene (und senkrecht bleibender Antlitzstellung) ist Aufwärtsdrehung des äusseren Theils der horizontalen Meridiane erforderlich, Abwärtsdrehung dagegen bei gesenkter Visirebene, wenn verticale Doppelbilder von in endlicher Entfernung befindlichen Horizontallinsen vermieden, d. h. letztere einfach gesehen werden sollen.

Ich gehe jetzt zur Berechnung der Relation über zwischen den in Betracht kommenden Grössen, nämlich des Augenabstandes, der Entfernung der Augen von der Verticalen und der Höhe der Horizontal-linienbilder über dem Horizont der Netzhäute.

Es seien in Fig. 1 O und O' bezüglich das linke und rechte Auge, DD eine Gerade, die senkrecht zur Meridiane in gleicher Höhe mit dem Horizont der

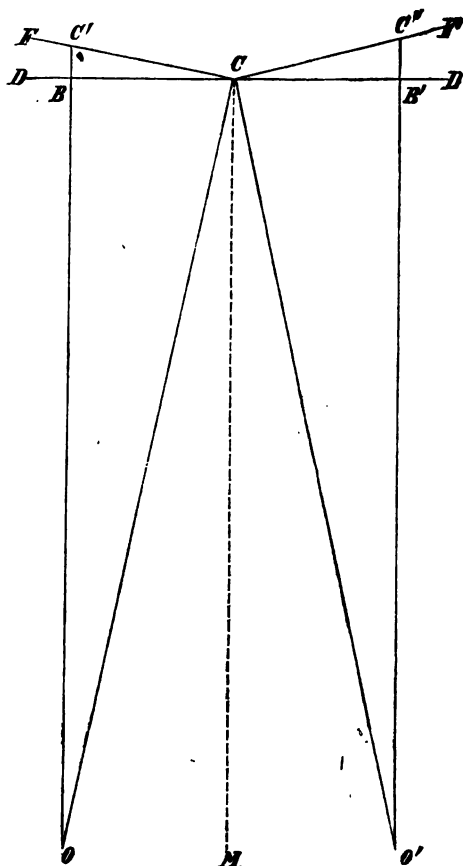


Fig. 1.

Netzhäute verläuft, C der in der Medianebene, deren Schnittlinie mit dem Netzhauthorizont CM ist, liegende Fixationspunkt, OC und O'C die Gesichtslinien, B und B' die Schnittpunkte der Lothe von O und O' auf DD, C' und C'' die Schnittpunkte der in C auf CO und CO' in der Ebene des Netzhauthorizonts errichteten Lothe CF und CF' mit den Verlängerungen von OB und O'B' — so ist zunächst klar, dass die Linie DD in beiden Augen

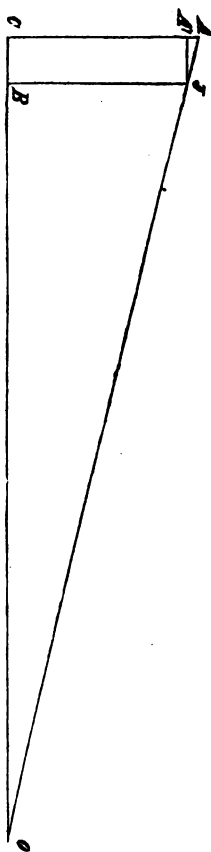


Fig. 2.

erscheinen wird und ebenso die Punkte C' und C'' durch ihr Bild gedeckt werden. Denkt man sich nun eine zweite Gerade um die Höhe H lothrecht über DD und dieser parallel und zieht von O und O' Senkrechte auf sie, so werden diese die Horizontale, welche eine in C errichtete Verticale natürlich gleichfalls in der Höhe H in J'' schneidet, in Punkten treffen, die senkrecht über B und B' liegen und die J und J' heissen sollen. Bleiben wir jetzt bei unserer Betrachtung zunächst auf der linken Seite. Wir construiren als Projektionsfläche des linken Auges O eine Ebene in CF senkrecht zum Netzhauthorizont, also auch senkrecht zu OC' und OC. Dann ziehen wir durch J' eine Parallele zu OC, die diese Projectionsebene in A' schneide. Es wird dann A' senkrecht über C' liegen, um BJ entfernt. Die Verlängerung von OJ aber schneidet

die Projectionsebene senkrecht über A', in A. Legt man durch OBC'A'AJ eine Ebene, so wird demnach ihre Gestalt die der Fig. 2 sein, während die Projectionsebene

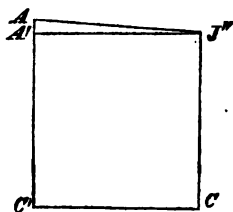


Fig. 3.

CC'A'AJ'' sich in Fig. 3 darstellt. Man sieht wohl, dass der Höhenwinkel, um den J höher projectirt wird, d. h. um den die Horizontale A'J'' gegen die Verticale CJ'' nach oben über einen Rechten hinaus geneigt erscheint (im Netzhautbilde natürlich auf der inneren Netzhaut-

hälfte nach unten vom horizontalen Meridian), der Winkel AJ''A' ist, seine Tangente also $\frac{AA'}{A'J''}$. Wir haben somit diese Werthe zu suchen. Zur

Vereinfachung der Rechnung sei indess, da BJ=CJ''=C'A'=H ist, für diese Distanz stets den Ausdruck H gesetzt

Es ist nun BO=CO cos BOC; ferner ist $\frac{BC}{C'C} = \cos$

BOC, da Winkel BCC'=BOC ist; mithin $C'C = \frac{BC}{\cos BOC}$.

Ferner ist $C'O = \frac{CO}{\cos BOC}$, und es ist, da AA'=AC'=A'C'

und A'J=C'B=C'O-BO, Winkel AJA' aber =AOC' ist, auch AA'=(C'O-BO) tang BOJ=(C'O-BO) $\frac{H}{BO}$; und da

C'O-BO=BC tang BOC, so ist AA'= $\frac{BC \cdot H \cdot \tan BOC}{BO}$

= $\frac{HBC^2}{BO^2} = \frac{HBC^2}{CO^2 \cos^2 BOC}$. Folglich ist:

$$\frac{AA'}{C'C} = \frac{HBC}{CO^2 \sqrt{CO^2 - BC^2}} = \frac{HBC}{CO \sqrt{CO^2 - BC^2}} = \tan \alpha.$$

Die Tangente des Winkels, um welchen eine über dem Netzhauthorizont liegende und schräg fixirte Hori-

zontale über dem Horizont erblickt wird, steht also in directem Verhältniss zu ihrer Höhe über dem Horizont und ebenso in directem Verhältniss zu der Grösse BC, welche zwar in unserem Falle gleich dem halben Augenabstand ist, verallgemeinert aber die Entfernung bedeutet zwischen dem Schnittpunkt einer fixirten Verticalen mit dem Netzhauthorizont (in Fig. 1. C) und dem Schnittpunkt eines vom Auge auf diejenige Ebene gefällten Lothes, in welcher die betrachtete Verticale und Horizontale liegt, mit besagter Ebene. Aus Fig. 1 ergibt sich auch, dass dieses Loth, $BO, = \sqrt{CO^2 - BC^2}$ ist und dass überhaupt BC, BO und OC als Seiten eines rechtwinkligen Dreiecks sich gegenseitig bestimmen. Nennt man daher BO etwa D, so ist $\operatorname{tg} \alpha = \frac{BCH}{CO, D}$.

Welche dieser beiden Formeln bei Berechnung eines gegebenen Falles zu benutzen ist, wird durch das jeweilige Bekanntsein 2er der 3 Grössen BC, CO und D bestimmt. Wird BC negativ, d. h. liegt eine fixirte Horizontale nicht mit ihrem gleichnamigen Ende dem Auge näher, sondern mit dem andern, so wird auch $\operatorname{tg} \alpha$ negativ, d. h. das gleichnamige Ende wird um die betreffende Winkelgrösse nach abwärts geneigt erblickt, ebenso wenn H. negativ wird, d. h. wenn die fixirte Horizontale unter dem Netzhauthorizont liegt.

In unserem Falle von Fig. 1 befindet sich natürlich das rechte Auge genau in demselben, aber nicht congruenten sondern symmetrischen Verhältniss wie das linke. Ihm erscheint also das rechte Ende der Horizontalen, welche um die Höhe H über dem Netzhauthorizont senkrecht zur Medianebene verläuft, um denselben Winkel über die Visirebene gehoben, wie das linke Ende dem linken Auge.

Ehe ich weiter gehe, will ich noch den Effect der Schiefstellung der Meridiane des Auges kurz erörtern.

Da in unserem Falle der Fig. 1, an dem die obige Formel entwickelt ist, das verticale Kreuz in der Medianebene symmetrisch zu beiden Augen liegt, so ist BC der halbe Augenabstand, mithin ein constanter Werth. OC, die senkrechte Entfernung der Augen von der absoluten Verticalen, ist selbst für den Fall, dass Letztere durch den Nahpunkt des Auges geht, immer noch überwiegend gross genug, dass der Werth $OC^2 - BC^2$ im Nenner des Quotienten fast $= OC^2$, $\sqrt{OC^2 - BC^2}$ mithin nahe $= OC$, der ganze Nenner demnach $= OC^2$ wird. Tang α wird daher durch die Grössen OC und H bestimmt. Da aber dies

Verhältniss $= \frac{H}{OC^2}$ ist, so wird bei gleichbleibendem Werth

von α , H um das x^2 fache wachsen müssen, wenn OC um das x fache wächst und umgekehrt OC um das \sqrt{x} fache, wenn H um das x fache zunimmt, ebenso wenn eine der beiden Grössen abnimmt. Nun beträgt aber für den Fall der verticalen Stellung der physiologischen verticalen Meridiane α , d. h. der Winkel zwischen physiologischem und geometrischem horizontalen Meridian $1^\circ 15'$, was einer Tangente von 0,0218 entspricht. Daraus lässt sich leicht ableiten, wie stark die Hebung der Visirebene sein muss, um ein verticales Kreuz, in einer bestimmten Entfernung in der Medianebene gelegen, binocular wirklich senkrecht zu sehen. Nehmen wir den obigen Tangentialwerth rund $= 0,02$ und setzen wir nach einander OC $= 4, 5, 6, 7, 8$ Zoll, so erhalten wir bei genauer Ausführung der Rechnung:

$$0,02 = \frac{\frac{5}{4} \cdot H}{4 \sqrt{16 - \frac{25}{16}}} \text{ also } OC=4'' \text{ H}=0,2432''$$

$$'' = \frac{\frac{5}{4} \cdot H}{5 \sqrt{25 - \frac{25}{16}}} \quad '' = 5'' \quad '' = 0,3872''$$

$$0,02 = \frac{\frac{5}{4} \cdot H}{6 \sqrt{36-25}} \text{ also } OC=6'' \quad H=0,5625''$$

$$'' = \frac{\frac{5}{4} \cdot H}{7 \sqrt{49-25}} \quad '' = 7'' \quad ''=0,7705''$$

$$'' = \frac{\frac{5}{4} \cdot H}{8 \sqrt{64-25}} \quad '' = 8'' \quad ''=1,0112''$$

Der Schnittpunkt eines verticalen Kreuzes, welches in der Medianebene aus 8 Zoll symmetrisch binocular angeschaut wird, muss sonach 1 Zoll über dem Netzhauthorizont liegen, wenn das Kreuz wirklich rechtwinkelig gesehen werden soll, liegt die Verticale 16 Zoll vom Auge ab, um 4 Zoll, um 9 Zoll, wenn die Augen 24 Zoll von der Verticalen abstehen, um 64 Zoll, wenn die Augenentfernung 64 Zoll beträgt, wobei also die Visirebene um 45° aus der Primärstellung gehoben werden müsste.

Wird $OC = \infty$, so wird $BC=0$, also auch $\tan \alpha=0$, d. h. bei parallelen Gesichtslinien wird eine Verticale, wenn eine Horizontale auf dem horizontalen Meridian abgebildet wird, niemals als Verticale empfunden werden können, sondern mit ihrem obern Theil in gekreuzten, mit dem unteren in gleichnamigen Doppelbildern erscheinen müssen, mithin mit dem obern Theil schwach nach den Augen zu geneigt gesehen werden.

Man nehme ferner H negativ, ohne zunächst die Begriffe von BC und OC zu ändern. Die Horizontale und ihr Schnittpunkt mit der Verticalen liegt sodann unter dem Netzhauthorizont. Es wird nun in der Gleichung auch $\tan \alpha$ negativ, d. h. der dem betreffenden Auge näher liegende Theil der Horizontalen, also in unserm Falle die gleichnamige Seite vom Fixationspunkt aus gerechnet, erscheint gesenkt, der jenseitige Theil natürlich

wegen der Continuität des Netzhautbildes jetzt um dieselbe Winkelgrösse gehoben wie vorher gesenkt. Die oben entwickelte Formel ist also unmittelbar auch für die gesenkte Visirebene gültig. Das andere Auge erleidet denselben Vorgang, aber symmetrisch. Um eine über dem Horizont der Netzhäute symmetrisch zu den Augen gelegene Horizontale binocular horizontal zu sehen, muss somit in beiden Augen der äussere Theil des horizontalen Meridians sich heben, wenn verticale Doppelbilder vermieden werden sollen; er muss sich zum selben Zwecke senken, wenn die fixirte Horizontale unter dem Horizont der Netzhäute liegt.

Es ist nun, wie aus den gleich anzugebenden Experimenten hervorgeht, ein physiologisches Gesetz: Horizontallinien, wenn immer möglich, einfach zu sehen, da wir verticale Doppelbilder in keiner Weise physiologisch zu verwerthen vermögen, dieselben daher nach Kräften vermeiden. Allerdings giebt es gegen dieselben eine gewisse Toleranz; die Grenze ihrer Nichtwahrnehmung liegt aber, wie ich weiter unten zeigen werde, sehr nahe und beträgt nur etwa 7 Winkelminuten. — Horizontale Doppelbilder dagegen stören uns nicht; denn wenn sie von Horizontalen entworfen werden, beeinträchtigen sie den Eindruck der Continuität nicht; beziehen sie sich aber auf Punkte oder Verticale, so erregen sie die Vorstellung von der Dimension der Tiefe, immer, wie ich nochmals betonen will, in dem Sinne, dass gleichnamige auf weiteren, gekreuzte auf näheren Abstand relativ zum Fixationspunkt gedeutet werden.

Dieser physiologischen Tendenz genügen nun die Augen in der That bis zu einem gewissen Grade, dessen Berechnung ich mir für unten vorbehalte. Die folgenden Versuche beziehen sich auf die Lage des Fixationspunktes in der Medianebene.

1. Stereoskopische Versuche.

A. Man entwerfe, wie in Figur 4, auf weissem resp. schwarzem Grunde, ein rechtwinkliges schwarzes und weisses Kreuz, die Horizontalen in einer Geraden liegend, die Schnittpunkte genau um den Abstand bei der Augen-

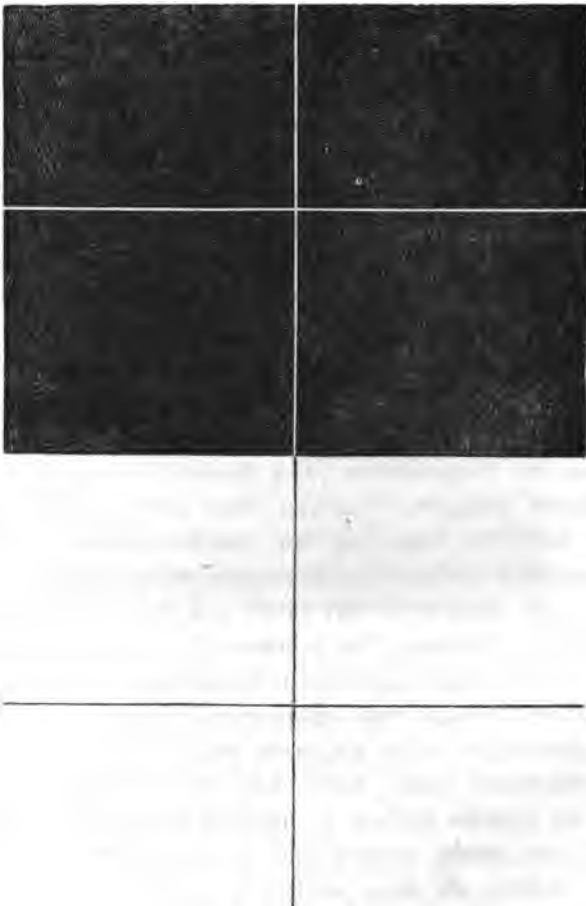


Fig. 4.

drehpunkte von einander entfernt. Bei stereoskopischer Vereinigung (immer aber mit zur Medianebene parallelen Gesichtslinien, also nicht mit adducirenden Prismen, sondern entweder direct oder bei mangelhafter Accommodationsbreite unter Zuhülfenahme von Convexgläsern) fallen nur die Horizontalen stets auf einander, mögen sie in, über oder unter dem Netzhauthorizont liegen. Ihre Bilder fallen ja optisch stets auf die horizontalen Meridiane, zu deren Drehung also auch in keinem Falle Veranlassung ist. Die beiden Verticalen erscheinen natürlich in gekreuzten Doppelbildern oberhalb, in gleichnamigen unterhalb. Es kommt wegen des Contrastes der Farben hier zu keinem Tiefeneindruck, der bei gleichfarbigen Kreuzen sofort in der schon oben bezeichneten Weise eintritt. Man sieht aber auch ihre Divergenz bei allen Lagen der Visirebene dieselbe bleiben, sehr natürlich, weil immer dieselben vertical über einander stehenden Netzhautelemente getroffen werden.

B. Man entwerfe wiederum 2 Kreuze, aber wie in Figur 5 mit um $2\frac{1}{2}$ Grad nach oben divergirenden Verticalen. Wiederum decken sich in allen Lagen der Visirebene die Horizontalen (oder bleiben doch parallel an einander gelagert); dagegen thun dies die Verticalen nur, wenn die Visirebene mit dem Netzhauthorizont zusammenfällt, zu dem das Papier senkrecht gehalten wird; denn nur dann fallen ihre Bilder auf die physiologischen verticalen Meridiane. Bei gehobener Visirebene divergiren sie für die Augen nach oben, bei gesenkter nach unten, weil ihre Bildlage sich entsprechend ändert. Dieselben Erscheinungen treten ein, wenn man das Papier um die Horizontalaxe dreht. Sollte dabei die Bildlage der Verticalen dieselbe bleiben, so müssten sich diese nicht um eine horizontale, sondern jede um eine zu ihr senkrechte Axe drehen, die dann jederseitig um $1\frac{1}{4}^\circ$ vom horizontalen Netzhautmeridian abweiche.

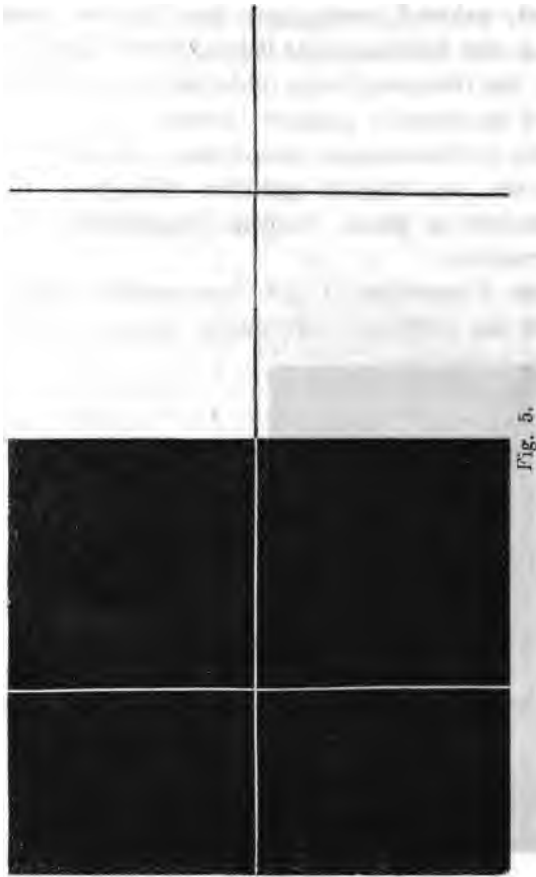


Fig. 5.

C. Man entwerfe 2 Kreuze, die wie in Figur 6 um weniger von einander entfernt sind als der Augenabstand beträgt. Die Gesichtslinien werden hier behufs der stereoskopischen Vereinigung convergent. Hier hat nun in jedem Falle, die Verticalen mögen den physiologischen oder geometrischen verticalen Meridianen entsprechen, bei Hebung der Visirebene im Verhältniss zur Stellung der Verticallinien-Bilder bei der Primärlage Divergenz nach oben, bei Senkung Divergenz nach unten

zu statt, während, wenigstens wenn gewisse Grade der Hebung und Senkung nicht überschritten werden, wovon später, die Horizontallinien-Bilder sich stets decken resp. parallel an einander gelagert bleiben.

Die Erscheinungen entsprechen also dem oben bezeichneten physiologisch-optischen Bedürfniss, Horizontale einfach zu sehen, verticale Doppelbilder derselben zu vermeiden.

Das Experiment C ist verwerthbar, um experimentell die wirkliche individuelle Neigung der physio-

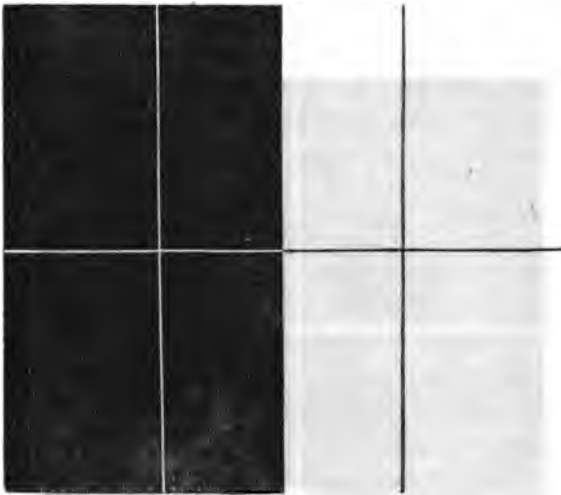


Fig. 6.

logischen Meridiane gegen einander zu bestimmen. Macht man der einfacheren Rechnung halber die Entfernung der Schnittpunkte der 2 verticalen rechtwinkligen Kreuze gleich der halben Augendistanz und erhebt die senkrecht gehaltene Zeichnung so weit über den Netzhauthorizont, bis die Verticalen sich decken, so ergibt sich aus der oben entwickelten Formel alsbald die geschehene Hebung des äusseren Theils der horizontalen Meridiane, durch deren Vermittelung die Verticallinien-

Bilder ihren Parallelismus gewonnen haben, d. h. auf den physiologischen verticalen Meridianen entworfen worden sind. Ich fand so beim Versuch die senkrechte Entfernung meiner Augen von der Ebene des Papiers = 9", die benöthigte Erhebung der Fixationspunkte über den Netzhauthorizont = 2½". Der Abstand meiner Augen von einander beträgt 2½ Zoll.

$$\text{Nun ist } \tan \alpha = \frac{BC \cdot H}{OC \sqrt{OC^2 - BC^2}}$$

Die Rechnung kommt auf dasselbe hinaus, ob man dem Beispiel entsprechend $BC = \frac{1}{4}$ des Augenabstandes, $H = 2\frac{1}{2}"$ und $OC = 9"$ nimmt, oder ob man die Gesichtslinien sich bis zu ihrem Durchschnitt verlängert denkt, wodurch nach der Aehnlichkeit der Dreiecke jede der 3 Werthe doppelt so gross wird.

$$\text{Immer ist ja } \frac{BC \cdot H}{OC \sqrt{OC^2 - BC^2}} = \frac{x \cdot BC \cdot xH}{xOC \sqrt{[OC^2 - BC^2] x^2}}$$

Obige Rechnung ausgeführt ergibt für mich $\tan \alpha$ sehr nahe = 0,02, also etwa $1\frac{1}{4}^\circ$ entsprechend, was mit der directen Beobachtung schiefwinkliger Kreuze gut übereinstimmt.

Diese stereoskopischen Untersuchungen erlauben daher folgende Schlüsse: bei zur Medianebene des Kopfes parallelen Gesichtslinien findet in keiner Lage der Visirebene eine Raddrehung statt; bei Convergenz der Gesichtslinien (und symmetrischer Augenstellung) dagegen heben sich die äusseren Enden der horizontalen Meridiane, wenn die Visirebene sich hebt und senken sich, wenn diese sich senkt. Fällt die Visirebene in den Netzhauthorizont, so findet keine Raddrehung statt.

2. Versuche mit Nachbildern.

Dieselben habe ich auf einem Planum angestellt, bestehend in einem 27" langen und 21" hohen Zeichnen-

brett, das mit starkem weissem Papiere gut überspannt wurde. Letzteres wurde mit einem genauen Netz von schwarzen Horizontal- und Vertical-Linien bedeckt, deren Schnittpunkte um 1" von einander lagen, die sonach Quadrate von 1" Seite einschlossen. In der Mitte des senkrecht hängenden Bretts wurde ein vertical stehendes rechtwinkliges Kreuz, auf weissem Papier in grellem Roth ausgeführt, mit Nadeln befestigt und seine Horizontale in den Netzhauthorizont, seine Verticale in die Medianebene gebracht. Ich werde unten bei Besprechung der Messung der Raddrehungen eine Spiegelvorrichtung beschreiben, deren ich mich zur Controle der Kopfhaltung bedient habe. Hier soll zunächst nur die Qualität der bezüglichen Erscheinungen erörtert werden.

Versuch D. Das aus verschiedenen Entfernungen (von 4—12") durch genaue Fixation des Schnittpunktes des rothen Kreuzes gewonnene lebhaft grünlichblaue Nachbild bleibt nun bei Hebung und Senkung der Visirebene, binocular auf die Mediane des Netzes projicirt, scheinbar genau senkrecht. Schliesst man aber bei etwas gehobener Visirebene das rechte und linke Auge abwechselnd, so bleibt zwar das Nachbild der Horizontalen genau horizontal, aber das Nachbild der Verticalen erscheint für das linke Auge mit dem obern Theil nach rechts, für das rechte Auge nach links gedreht, zum Beweis, dass in beiden Augen Raddrehung und zwar Hebung des äussern Theils des horizontalen Meridians (und entsprechende Senkung des innern Theils) stattgefunden hat. Bei etwas gesenkter Visirebene und monocularer Projection bleiben gleichfalls die horizontalen Nachbilder den Horizontalen des Netzes parallel, während das verticale Nachbild jetzt umgekehrt für das linke Auge mit dem obern Theil nach links, für das rechte Auge nach rechts geneigt erblickt wird, als Beweis für die stattgehabte der vorigen entgegengesetzte Drehung der hori-

zontalen Meridiane. Natürlich müssen die Augen immer auf die mediane Verticale des Netzes convergiren.

Figur 7 stellt diese Verhältnisse dar. — Sieht jedes einzelne Auge in senkrechter Richtung zu der Horizontalen des Netzes auf das Papier, so projectirt sich in jeder Stellung der Visirebene das Nachbild senkrecht auf demselben, d. h. völlig parallel den Netzlinien, und ebenso geschieht dies, wenn das Auge im Netzhauthorizont die mediane Horizontale des Netzes entlang streift.

Dass die schräg stehenden und sich kreuzenden Nachbilder der Verticalen bei binocularer Projection in ein einziges senkrechtes Nachbild verschmolzen erscheinen, rührt ohne Zweifel nicht nur von ihrer theilweisen Deckung her, sondern beruht auf der Eigenthümlichkeit unsrer Augen überhaupt, horizontale Doppelbilder zur Gewinnung der Tiefen-

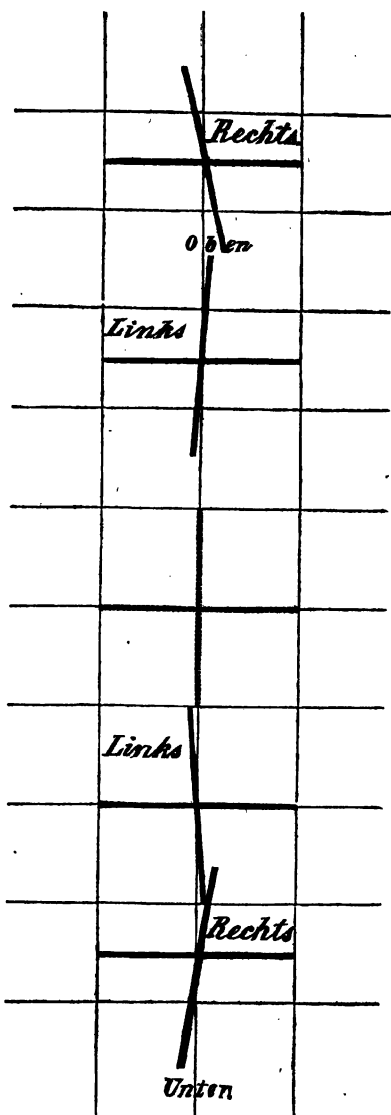


Fig. 7.

anschauung zu verschmelzen und den Gegenstand in die Medianebene zu verlegen, wenn die Doppelbilder von dieser gleichweit abstehen. Für gewöhnlich vermögen wir ja daher auch solche Doppelbilder von geringer Distanz, wie die stereoskopische Betrachtung gleichfarbiger Figuren lernt, gar nicht zu trennen; erst Trennung der Fixationspunkte durch veränderte Convergenz der Gesichtslinien oder auch sehr starker Abstand der horizontalen Doppelbilder von Punkten oder Verticallinien bringt uns deren Existenz zum Bewusstsein, womit freilich auch die Preception der Tiefe verloren geht.

Raddrehungen finden, wie ich glaube erwiesen zu haben, bei zur Medianebene des Kopfes parallelen Gesichtslinien in keiner Stellung der Visirebene statt, immer gehört Convergenz der Gesichtslinien und Lagenveränderung der Visirebene (aus dem Netzhauthorizont) gleichzeitig zusammen. Ich spreche jetzt immer nur von dem Falle der symmetrischen Augenstellungen, also unter der Voraussetzung gleicher Entfernungen der Gesichtslinien von der Medianebene. Aber auch die Convergenz der Gesichtslinien genügt für sich allein nicht, um Raddrehungen zu veranlassen, wenn nämlich die Visirebene mit dem Netzhauthorizont zusammenfällt. Theils geht dies schon aus der oben angeführten Thatsache hervor, dass das Nachbild den Netzlinien parallel bleibt, wenn das Auge im Netzhauthorizont das Planum entlang hinläuft. Es ist aber noch direct erweislich auch für den Fall, dass man dem Auge Veranlassung giebt, zur Vermeidung von Doppelbildern eine Raddrehung zu machen.

Versuch E. Man schaue das rechtwinklige rothe Kreuz wieder in der Primärlage und bei symmetrischer Augenstellung mit dem einen Auge direct, mit dem andern durch ein Reversionsprisma an, dessen Hypothenusenfläche zunächst senkrecht steht. Die Bilder sind leicht zum Decken zu bringen und geben einen scharfen ein-

heitlichen Eindruck. Bei Drehung des Reversionsprismas um die sagittale Axe dreht sich das Bild bekanntlich in gleichem Sinne und kreuzt sich somit mit dem des direct sehenden Auges. Man kann nun die Drehung bis zu einem gewissen Grade vollführen, ohne dass die Horizontale des Kreuzes in gekreuzten verticalen Doppelbildern auftritt, während man die schwarzen Linien des Netzes in einiger Distanz vom Mittelpunkt bereits in solchen erblickt. Bald aber kommt ein Punkt, wo man die Kreuzung der schwarzen Netzlinien bis an die Enden der rothen Horizontallinie heran verfolgen kann, an denen sie sich zu verschmelzen scheinen. Setzt man nun die Drehung des Prisma's weiter fort, so tritt Divergenz auch der bisher vereinigt gesehenen rothen Horizontalen ein, die bei immer weiterer Drehung von deren Enden nach den vereinigten Fixationspunkten zu fortschreitend zunimmt und durch Drehung des Prisma's um volle 90° bis zur senkrechten Kreuzung gesteigert werden kann. Bis zur obigen Grenze, die bei verschiedenem Abstand vom rothen Kreuz verschieden ausfällt und bei weiterem Abstand auch proportional weiter hinausgerückt erscheint, decken sich also die Doppelbilder der Horizontalen anscheinend. Wirkung einer Raddrehung ist dies nicht, denn sonst müssten auch die Bilder der schwarzen Netzlinien sich decken. Ausserdem beweist die Lage der so gewonnenen Nachbilder, dass nicht Raddrehung stattfand, sondern dass in der That die Bilder des Kreuzes nichtidentische Netzhautstellen getroffen haben. Senkt man nämlich, mit den Nachbildern in den Augen, die Visirebene und projicirt das Nachbild des vorher direct sehenden Auges bei zur Medianebene paralleler Gesichtslinie auf das weisse Planum, so erscheint es völlig rechtwinklig und senkrecht; das Nachbild des andern Auges dagegen erscheint (nach Entfernung des Prisma natürlich) zwar auch rechtwinklig aber geneigt in dem Sinne der

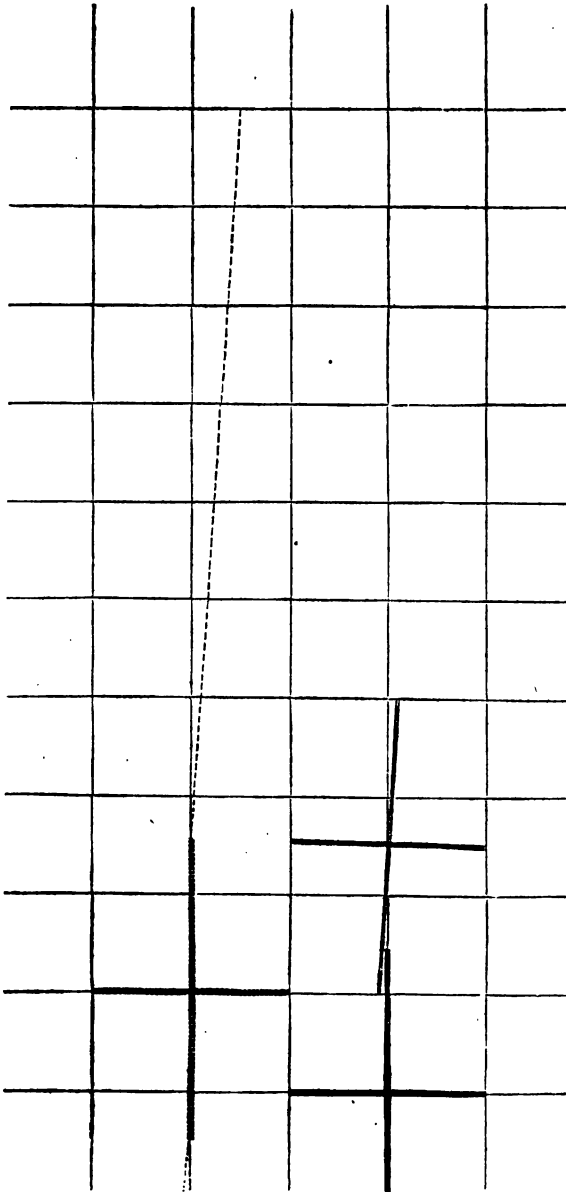


Fig. 8.

vorangegangenen prismatischen Drehung. Figur 8 stellt diese Verhältnisse dar. Die mittlere punktirte schwarze Linie ist das prismatisch gedrehte Bild der schwarzen Horizontalen, in welcher die rothe Horizontale liegt. Das linke Nachbild des Kreuzes gehört dem linken, das rechte dem rechten vorher mit dem Prisma bewaffneten Auge an.

Was ist nun hier der Grund des Einfachsehens? So wenig wir beim binocularen Sehen verticale Doppelbilder von Horizontalen zu verwerthen wissen und so sehr wir daher ihr störendes Auftreten empfinden, so giebt es doch eine in relativer Stumpfheit der Netzhäute begründete Toleranz gegen dieselben, die aber ihre Grenze hat. In einem früheren Aufsatz über die Grenze der stereoskopischen Wahrnehmung (berliner klinische Wochenschrift 1866. No. 4) habe ich an stereoskopischen Figuren die Minimalgrenze der stereoskopischen Wahrnehmung bestimmt und ihren Werth nahe so gross wie den Minimumwinkel der Unterscheidbarkeit von Distanzen beim monocularen Sehen gefunden, nämlich etwa 1 Minute. Dort diente das Aufhören des plastischen Eindrucks zur Bestimmung dieser Grenze, weil eben beim stereoskopischen Anschauen horizontal aus einander gehender Doppelbilder von Verticalen dieselben nicht ohne Weiteres als solche aufgefasst, sondern auf Tiefenabstand gedeutet werden. So geschieht es nun nicht bei der Verschmelzung verticaler Doppelbilder von Horizontalen. Nie entsteht dadurch ein neuer Eindruck; sie werden im Gegentheil sofort störend und erscheinen deutlich getrennt, sobald jene Toleranzgrenze überschritten wird. Dieselbe habe ich nun in folgender Weise bestimmt.

Versuch F. Man entwerfe, wie in Figur 9, gleichfarbige Kreuze für die stereoskopische Betrachtung in der Weise, dass die rechten Schenkel der Horizontalen beiderseitig genau rechtwinklig zu den Verticalen ver-

laufen; ebenso bilden die linken Schenkel der Horizontalen des linken Kreuzes die geraden Fortsetzungen von deren rechten Schenkeln, stehen also gleichfalls senkrecht

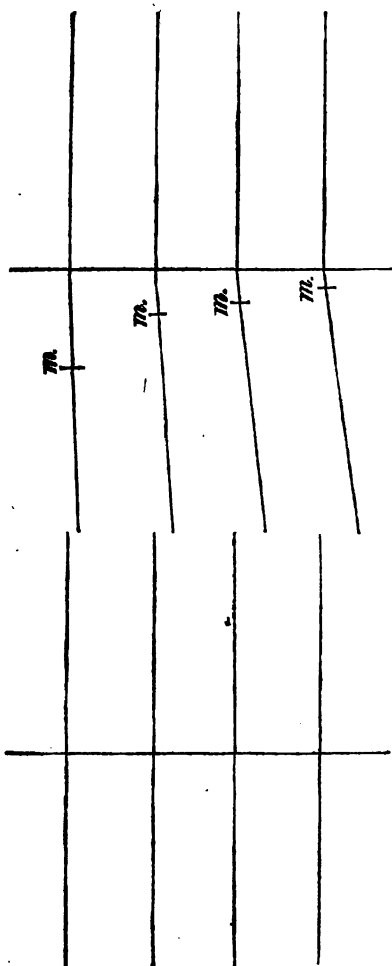


Fig. 9.

zu den geschnittenen Verticalen. Dagegen divergiren die linken Schenkel der Horizontalen des rechten Kreuzes um eine gewisse gemessene Grösse von der zur Verticalensenkrechten Richtung. Bei stereoskopischer Vereinigung der Schnittpunkte der Kreuze werden nun die Verticalen in der gewöhnlichen Weise zu einer mit dem oberen Ende dem Antlitz des Beobachters zu geneigter Verticalen vereinigt erblickt und bei richtiger Lage der Visirebene decken sich auch die rechten Schenkel beider Kreuze vollständig, was sich namentlich vortrefflich kontrolliren lässt, wenn man die rechten Schen-

kel der Horizontalen des rechten Kreuzes, wie hier geschehen, namhaft länger macht, wie die des linken. Die geringste Drehung der Visirebene um die sagittale Axe durch Vermittelung einer gleichsinnigen Kopfdrehung

verrät sich durch Divergenz beider horizontalen Bilder. Die linken Schenkel nur, deren Bilder ja bei dieser Anordnung nicht auf identisch empfindende Netzhautstellen fallen können, erscheinen in divergirenden Doppelbildern und bilden einen spitzen Winkel mit einander. Aber der Scheitel dieses Winkels ist nicht der Fixationspunkt, sondern liegt links von diesem um eine gewisse Strecke entfernt. Bis dahin also erscheinen die linken Horizontalen einfach. Verlässt man den früheren Fixationspunkt und fixiert diesen Scheitelpunkt, so wird die Verschmelzungsgrenze keineswegs erweitert. Die Linien erscheinen von der nämlichen Stelle ab nach links in divergirenden Doppelbildern. Bei dieser Betrachtungsweise hüte man sich aber vor einer Täuschung. Man macht nämlich instinctiv ungemein leicht eine kompensirende Drehung der Visirebene (natürlich auch des Kopfes) um die sagittale Axe, um die divergenten Doppelbilder der Horizontalen zu vereinigen und könnte sich verführen lassen, dieselbe für Raddrehung eines Auges zu halten. Dass es dies aber nicht ist, erkennt man an der in verticaler Richtung eingetretenen Trennung der früheren Fixationspunkte und der vorhervereinigtgesehenen rechten Schenkel der Horizontalen. Diese erscheinen jetzt in parallelen verticalen Doppelbildern. Das aber beweist eben, dass es sich hier um eine Drehung der Visirebene, d. h. des ganzen Kopfes und beider Augen mit ihm handelt; denn bei monocularer Raddrehung müssten die Doppelbilder der rechtseitigen Horizontalen divergiren, einen spitzen Winkel einschliessen. Aus dem Versuch geht demnach zweierlei hervor, dass es nämlich ein Toleranzmaximum verticaler Doppelbilder von Horizontalen giebt und dass bei zur Medianebene parallelen Gesichtslinien oder beim Zusammenfallen der Visirebene mit dem Netzhauthorizont keine Raddrehungen gemacht werden, um diese Doppelbilder zu kompensiren, trotzdem sie mit störender Deutlich-

keit sich bemerklich machen. Dieser Maximumwinkel der Toleranz berechnet sich nun leicht in folgender Weise. Die beiden linken Schenkel der Horizontallinien divergiren in einer gewissen Entfernung vom Schnittpunkt der Kreuze um eine bekannte lineare Grösse d . Diese Divergenz wird stereoskopisch sichtbar in der Entfernung m vom Fixationspunct (in der Figur 9 bezeichnet für den Fall der Betrachtung aus 8 Zoll Distanz). Die Divergenz d' daselbst ist somit nach der Aehnlichkeit der Dreiecke $= \frac{d m}{f}$. Ist nun der Augenabstand von der Ebene der Zeichnung $= D$, so wird die gesuchte Winkelgrösse $= \frac{d m}{D f}$. An verschiedenen Figuren und aus verschiedenen Entfernungen gemessen fand sich für meine Augen ein Mittelwerth der Tangente dieses Winkels von $\frac{1}{500} - \frac{1}{600}$, was also einem Winkel von 6—7 Minuten entspricht. Man sieht, wie beträchtlich stumpfer die Netzhäute selbst an den Stellen des directen Sehens, den Netzhautgruben, gegen verticale als gegen horizontal liegende Doppelbilder sind. Ob der verticale Abstand der Zapfen von einander grösser ist als der horizontale, ob etwa eine ungleiche Vertheilung derselben im Sinne der Identitätstheorie den Grund der Erscheinung bildet oder ob endlich der wichtige physiologische Grund der geringeren Aufmerksamkeit und Uebung in der Urtheilsverwerthung der Doppelbilder als Ursache dieser relativ grösseren Stumpfheit anzurufen ist, lasse ich auf sich beruhen.

Ich kehre vielmehr zu der Erklärung der Erscheinung im Versuch E zurück. Die schief stehenden Bilder der Horizontalen des rothen Kreuzes decken sich bis zu einem gewissen Punkte der Drehung des Prisma's, die Netze der schwarzen Linien hingegen erscheinen gleichzeitig gekreuzt, das Nachbild des vorher durch das Prisma

schauenden Auges steht schief auf der Projectionsebene. Diese Abweichung des horizontalen Nachbildes kann nun einmal direct gemessen werden ganz nach obiger bei Versuch F verwendeten Formel, wo dann die Länge des horizontalen Arms, vom Fixationspunkt aus gerechnet, $= f$ zu setzen und natürlich auch $= m$ ist, während der Augenabstand von der Zeichnungsebene D und der senkrechte Abstand der Spitze des geneigten horizontalen Nachbildes von der wirklichen Horizontalen auf der Projectionsebene d heisst. Die Tangente des zu suchenden

Winkels wird also $= \frac{d}{D}$. Dieser Werth nun bleibt sich

bei verschiedenen Entfernungen gleich, d. h. d wächst proportional D oder, was dasselbe sagen will, je weiter man sich von der Zeichnung entfernt, desto mehr kann man das prismatische Bild drehen. Und zwar findet sich nur eine Uebereinstimmung dieses Werthes $\frac{d}{D}$

mit dem obigen $\frac{dm}{Df}$ in Versuch F, die hinreichend genau ist, um für identisch zu gelten und die Erscheinung zu erklären. Die Bestimmung des Abstandes der Nachbilder ist etwas schwierig und mit Sicherheit nur aus hinreichender Nähe möglich, um das schiefe auf das Planum projecirte Nachbild mit Bleistift sofort nachzeichnen zu können. Leicht aber ist es, wenn man beim Versuch die Drehungsgrenze erreicht hat, seitlich nachzusehen, wo die gedrehte, im Netzhauthorizont liegende schwarze Horizontale die nächst unter resp. über ihr liegende Horizontale im ungedrehten Bilde des direct blickenden Auges schneidet oder (bei Betrachtung aus grösserer Nähe) sich ihr auf halbe Distanz nähert. Die Divergenz ist dann bei meinem Netz gerade 1 resp. $\frac{1}{2}$ Zoll und der seitliche Abstand des Schnittpunkts vom Mittelpunkt des Kreuzes ist auf dem Netz sofort leicht abzuzählen.

Dieser seitliche Abstand tritt nun als f wieder in die obige Formel ein, m ist die Länge des horizontalen Arms des rothen Kreuzes, D bleibt der Augenabstand von der Zeichnung und die Tangente des gesuchten Winkels wird,

wenn $d = 1$ Zoll, $= \frac{m}{Df}$ oder, wenn $d = \frac{1}{2}$ Zoll, $= \frac{m}{2 D f}$

sämmtliche Werthe in Zollen ausgedrückt. Beobachtete ich z. B. auf diese Weise ein rothes Kreuz, dessen horizontale Enden vom Mittelpunkt um je $1\frac{1}{2}$ Zoll abstanden, aus 45 Zoll Entfernung, so näherte sich bei 9 Zoll seitlichem Abstand die gedrehte mittlere schwarze Horizontale der ihr zunächst liegenden ungedrehten Horizontalen (im andern Auge) auf die halbe Distanz, also auf $\frac{1}{2}$ Zoll.

Es ist mithin $\tan t = \frac{\frac{1}{2} \cdot 1\frac{1}{2}}{9 \cdot 45} = \frac{3}{4 \cdot 9 \cdot 45} = \frac{1}{540}$, was mit

dem Werthe des oben berechneten Maximumwinkels der Toleranz gegen verticale Doppelbilder befriedigend übereinstimmt. Ich verweise nochmals auf Figur 8. Das Ende des schiefen horizontalen Nachbildes steht natürlich hier nach der Aehnlichkeit der Dreiecke um eine Grösse $= \frac{\frac{1}{2} \cdot 1\frac{1}{2}}{9}$ Zoll, also nur um 1 Linie unter der

wirklichen, durch den Mittelpunkt des Nachbildes gezogenen Horizontalen und man sieht schon daraus, wie schwierig die Fixirung seiner Lage für Messung und Berechnung ist. Da die scheinbare Grösse des Kreuzes sowohl wie seines Nachbildes umgekehrt proportional der Entfernung des Auges vom Planum ist, so muss auch der Winkel der prismatischen Drehung abnehmen bei der Annäherung des Auges, wachsen bei dessen Entfernung. So geschieht es denn auch. Während im obigen Fall die Tangente des Drehungswinkels $= \frac{1}{16}$ war, wird sie bei 80 Zoll Distanz $= \frac{1}{80}$, was also schon einer Drehung des Prisma's und damit des Bildes um $6^\circ 20'$ entspricht. Umgekehrtes geschieht bei grösserer An-

näherung. Wir haben es also hier in der That lediglich mit einer physiologischen Toleranz gegen verticale Doppelbilder zu thun.

Aus den bisherigen Versuchen geht hervor, dass weder Hebung noch Neigung der Visirebene aus dem Netzhauthorizont an und für sich Raddrehungen des Auges inducirt, sondern nur bei gleichzeitiger Convergence auf die Mediane, dass aber auch letztere für sich allein keine Raddrehungen erzeugt, sondern nur bei gleichzeitiger Hebung oder Senkung der Visirebene. Theoretisch betrachtet ist dies einestheils eine Erhärtung des von mir oben ausgesprochenen physiologischen Principes: dass nämlich Raddrehungen der Augen nur im Interesse des Einfachsehens von Horizontalen unternommen werden. Liegt nämlich eine fixirte Horizontale in sehr weiter Entfernung, so bietet der Augenabstand (Bc in unsrer Formel) keine Parallaxe mehr dar gegen den bedeutenden Werth Oc. Ebenso wird $\sqrt{OC^2 BC^2} = OC$,

der ganze Quotient mithin $= \frac{BC \cdot H}{OC^2}$. Aber auch ein

Wachsthum von H verliert immer mehr an Bedeutung, da H um das X^2 fache wachsen müsste, wie oben entwickelt wurde, um das Xfache Wachsthum von OC zu paralysiren. Das einfache Verhältniss von H zu OC hat aber seine natürliche anatomische Grenze in der Umgebung der Orbita und in dem Leistungsvermögen der Augenmuskeln seine physiologische Schranke. Wir erreichen bei schärfster Erhebung der Visirebene immer nur eine Winkelerhebung von etwa 40° , wozu $\frac{H}{OC}$ die

Tangente bildet. Dieser Tangentialwerth musste aber unsrer Formel gemäss um das Xfache wachsen, um dem Winkel α überhaupt einen Werth zu sichern, d. h. um ein optisches Bedürfniss von Raddrehung zu repräsentiren, wenn der Fixationspunkt in der Medianebene immer

weiter und weiter sich entfernt. Das geht begreiflicher Weise nicht. Da unser Quotient, wenn OC sehr gross ist, auch geschrieben werden kann $= \frac{BC}{OC} \cdot \frac{H}{OC}$ und bei gleichbleibender stärkster Erhebung der Visirebene $\frac{H}{OC}$ konstant bleibt, BC aber gleichfalls seinen alten Werth von $\frac{1}{4}$ Zoll behält, so ergiebt sich unmittelbar, dass das optische Bedürfniss der Raddrehung proportional ist der Entfernung des Fixationspunktes (oder doch des von ihm auf den Netzhauthorizont gefällten Lothes) von den Augen.

Die Senkung der Visirebene ist zwar viel weniger anatomisch behindert, aber der Wirkung der Muskelausätze bietet ein physiologisches Halt der Rectus inferior und muss im Verein mit dem Obliquus superior eine Senkung der Visirebene um 45° vermitteln, wenn er H auch nur $= OC$ machen will. Dieser Umstand tritt bereits ein, wenn $OC = OH$ ist, wie ich oben an Rechnungsbeispielen zeigte; denn was für den positiven Werth von H gilt, hat auch seine negative Richtigkeit. Bei dieser Stellung hat der benöthigte Raddrehungswinkel (Senkung der äusseren Hälften der horizontalen Meridiane) den kleinen Werth von $1\frac{1}{4}$ Grad. Sollte das optische Bedürfniss entstehen, eine unter dem Netzhauthorizont sehr weit von den Augen abgelegene Horizontale durch Raddrehungen auf den horizontalen Meridianen zur Abbildung zu bringen, d. h. einfach zu sehen, so könnte das nur unter der Voraussetzung geschehen, dass wiederum H, da ja BC constant bleibt, immer riesiger wachsen könnte. Bei einer Entfernung von 640" musste H bereits um das 100fache, auf 6400" anwachsen, um den Winkel α seinen obigen Werth von $1\frac{1}{4}^\circ$ zu lassen. Dann aber würde die Tangente des Neigungswinkels der Visirebene $\frac{H}{OC} = 10$ sein, was einer Winkelgrösse von mehr

als 84° entspricht. Und so stark kann Niemand seine Visirebene senken; der Grenzwinkel dafür ist etwa 60° . Kurz, es tritt sehr bald auch hier der Fall ein, dass, obgleich allerdings die Tangenten schneller wachsen als die ihnen zugehörigen Winkel, doch sehr bald die Entfernung einer Horizontalen hinreichend gross wird, um den ganzen Werth von $\tan \alpha$ bei der physiologischen Beschränkung unseres Sehorgans zu Null herabsinken zu lassen.

Ebenso unnöthig erscheint optisch eine Raddrehung, wenn eine Horizontale, auch bei stärkster Convergenz der Gesichtslinie angeschaut, im Netzhauthorizont liegt. Sie bildet sich, wenn auch verkürzt, doch stets auf den horizontalen Meridianen ab und das physiologische Princip ist gewahrt.

Diesen allgemeinen optischen Postulaten entsprechen andererseits auch die Ansätze der hier in Betracht kommenden Muskeln.

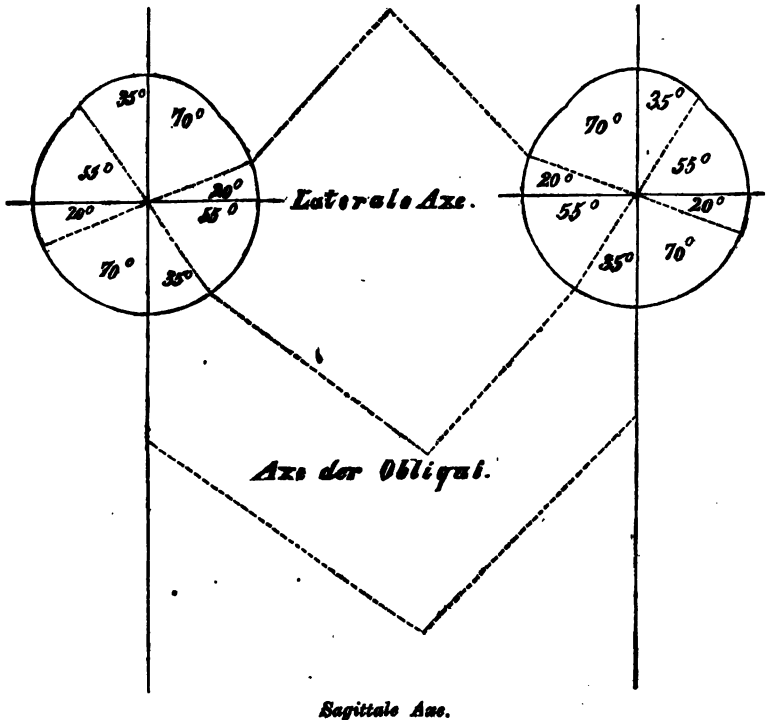
Bekanntlich drehen der Rectus internus und externus den Bulbus um eine genaue verticale Axe. Da sie allein die Innen- und Aussenwendung des Auges vermitteln, so lange die Gesichtslinie im Netzhauthorizont bleibt, die Visirebene demnach mit letzterem zusammenfällt, so ist klar, dass dabei keine Raddrehung des Auges zu Stande kommen kann, dem optischen Bedürfniss also gemäss.

Die Bewegung nach oben und unten bei zur Medianebene paralleler Gesichtslinie wird je durch Rectus superior nebst Obliquus inferior sowie durch Rectus inferior nebst Obliquus superior hervorgebracht. Jedes dieser Muskelpaare ist synergisch in Bezug auf Hebung resp. Senkung der Visirebene, dagegen antagonistisch in Bezug der Drehung des horizontalen Meridians, also der Raddrehung des Auges. Da der Rectus superior den Bulbus um einen von vorn innen nach hinten aussen

gehende, mit der transversalen Augenaxe einen Winkel von 20° einschliessende Axe dreht, so ist klar, dass er das Auge, wenn er in der Primärstellung für sich allein darauf wirkt, nicht nur heben, sondern auch nach innen drehen und dabei das innere Ende des horizontalen Meridians senken muss. Rein kann seine Wirkung auf Hebung der Visirebene nur zu Stande kommen, wenn die transversale Augenaxe seine Drehungsaxe wird, d. h. wenn das Auge sich um 20° nach aussen wendet. Seine Zugwirkung erstreckt sich umgekehrt lediglich auf Raddrehung, wenn die sagittale Augenaxe seine Drehungsaxe wird, d. h. eine Innenwendung des Auges um 70° eingeleitet wird. Umgekehrt greift der Obliquus inferior den Bulbus an einer Axe an, welche von vorn aussen nach hinten innen verläuft und mit der sagittalen Augenaxe einen Winkel von 35° einschliesst. Würde der Muskel allein wirken, so würde er das Auge aus der Primärstellung nach oben und aussen, sowie den horizontalen Meridian mit seinem äussern Ende nach unten drehen. Seine Höhenwirkung würde rein zu Stande kommen, wenn das Auge sich um 55° nach innen stellt, er wirkt lediglich auf Raddrehung, wenn das Auge um 35° nach aussen sich wendet. Figur 10 stellt diese bekannten Verhältnisse dar. Daraus geht nun im Allgemeinen die Möglichkeit hervor, dass, wie bereits Versuch A Figur 4 als thatsächlich erwies, dass bei Hebung der Visirebene und bei zur Medianebene parallelen Gesichtslinien der Rectus superior und Obliquus inferior sich lediglich zur gemeinsamen Wirkung auf die Erhebung des Bulbus verbünden, dass dagegen ihr antagonistischer Effect auf Innen- resp. Aussenstellung des Auges, sowie auf die Drehung des horizontalen Meridians sich gerade gegenseitig aufhebt. Aus den Winkelverhältnissen ihrer Axen zu der sagittalen und transversalen Augenaxe geht aber weiter hervor, dass eine solche ge-

naue Paralysirung nur unter der Voraussetzung denkbar ist, dass der Rectus superior der stärkere von beiden Muskeln sei, da seine Drehungsaxe um das Doppelte von der sagittalen Augenaxe divergirt wie die Drehungsaxe des Obliquus inferior. Ich werde unten Beweise für dieses in der That vorhandene Verhältniss geben; hier kam es mir nur darauf an, Augenbewegungen und opti-

Axe der Rect. sup. et inf.



Sagittale Axe.

Fig. 10.

sches Bedürfniss in allgemeinen Zusammenhang zu bringen. Es kann auch nicht befremden, wenn, jenes antagonistische Gleichgewicht des Rectus superior und Obliquus inferior für den Fall der zur Medianebene parallelen Gesichtslinie vorausgesetzt, dasselbe bei der gering-

sten Innenwendung der Gesichtslinie zu Gunsten des Rectus superior sich ändert.

Was er an Einwirkung auf Erhebung der Visirebene verliert, kommt nun dem Obliquus inferior zu Gute; dagegen macht der Rectus superior die Senkung des innern Theils des horizontalen Meridians um so mehr geltend, als die entgegengesetzte Beeinflussung desselben durch den Obliquus inferior abnimmt. Liegt somit der Fixationspunkt über dem Netzhauthorizont in der Medianebene in endlicher Entfernung, tritt demnächst Hebung der Visirebene mit Convergenz der Gesichtslinie ein, so wird in der That dem optischen Bedürfniss gemäss Hebung des äussern Theiles der horizontalen Meridiane in Folge der Augenmuskel-Mechanik eingeleitet werden. Es bedarf nicht erst der Ausführung, dass diese allgemeinen Resultate, nur im überall umgekehrten Sinne, auch auf die Senkung der Visirebene und die gleichzeitige Lage der Gesichtslinie Anwendung finden, wiederum dem optischen Bedürfniss gemäss.

An diese allgemeinen Erörterungen könnte ich jetzt die Untersuchung über die Grenze der Raddrehungen in den symmetrischen Augenstellungen knüpfen. Aus Gründen der Deutlichkeit indessen und zur Vermeidung von Wiederholungen ziehe ich es vor, den Zusammenhang zwischen Augenbewegungen und Raddrehung überhaupt zu behandeln, da sich daraus gleichzeitig die betreffenden Resultate bezüglich der sogenannten tertiären Augenstellungen ergeben.

Die hierher gehörigen Untersuchungen sind mit Hülfe von Nachbildern angestellt worden. Um mir eine genaue Kopfhaltung zu sichern, resp. um dieselbe stets wieder zu finden, haben ich mich folgenden Apparates bedient.

Auf der Rückseite eines starken Planspiegels, welcher zur guten Befestigung auf meinem Planum 2 Zoll

breit und 9 Zoll lang genommen wurde (jedoch höchstens 1 Zoll breit und 6 Zoll lang zu sein braucht) wurde in seiner Mitte die Belegung in der Weise entfernt, wo Figur 11 zeigt, in der das schattirte Kreuz die von der

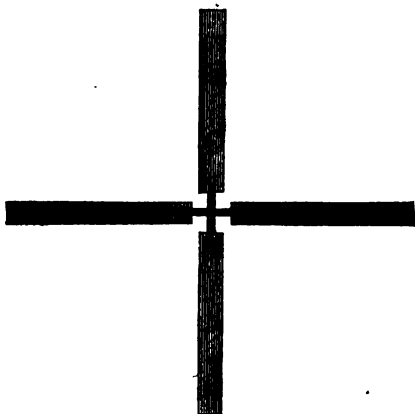


Fig. 11.

Belegung entblösste Glasfläche darstellt. (Dazu eignet sich, wie ich beiläufig bemerke, am Besten Spiegelglas, dessen Amalgambeleg noch mit einem Mennigefirniss bestrichen ist, wie man ihn im Handel überall erhält. Dieser Firniss ist nebst dem von ihm bedeckten Amalgam nur schwierig abzukratzen und erlaubt daher, die Haltbarkeit solcher Spiegel abgerechnet, auch die freie Handhabung von Lineal, Cirkel und Messer, ohne die Gefahr unbeabsichtigter und schädlicher Verletzung der Belegung.) Die vordere glatte Fläche des Spiegels wurde mit weissem Papier von der Form der Figur 12 beklebt, in welcher die schattirten Kreise Ausschnitte des Papiers darstellen, durch welche hindurch somit die Spiegelfläche erblickt wird. Der mittlere Kreis ist etwas grösser als die seitlichen. Das schwarze Kreuz der Figur, welches seinen Mittelpunkt mit dem des mittleren Kreises gemeinsam hat, entspricht dem in Figur 11 dargestellten

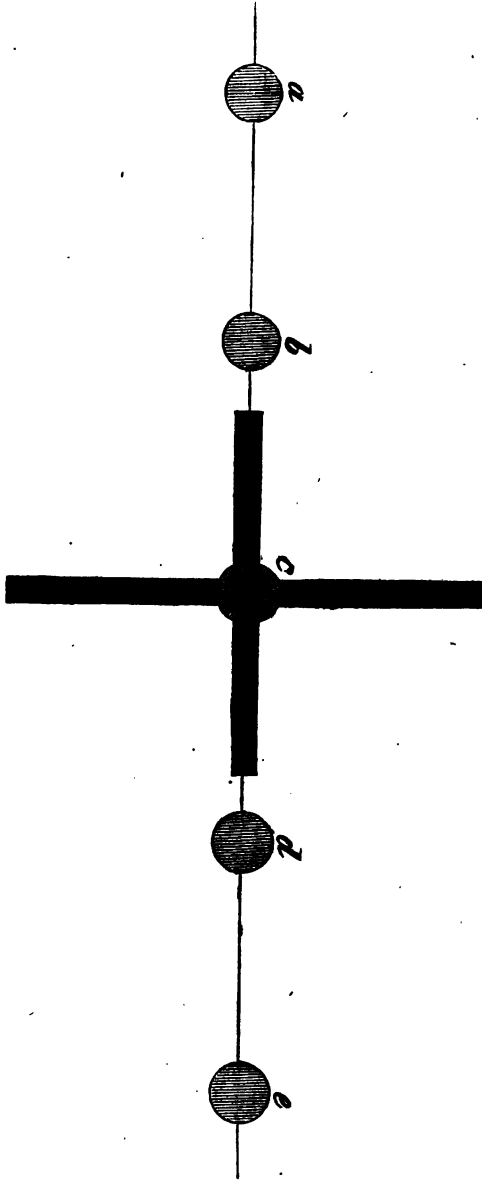


Fig. 12.

von hinten her blosgelegten kreuzförmigen Theil der Spiegelplatte, durch welchen hindurch ein rothes Papier gesehen wird. Die so präparirte Platte wird nun auf dem oben geschilderten, mit einem quadratischen Netz von um 1 Zoll von einander abstehenden schwarzen Linien bedeckten Planum so befestigt, dass die Mittelpunkte der Kreisausschnitte, welche, wie Figur 12 zeigt, in einer Geraden liegen, auf die mittlere Horizontale des Netzes zu liegen kommen. Es braucht nicht erst hervorgehoben zu werden, dass auch der horizontale Theil des kreuzförmigen vom Belag befreiten Theiles des Spiegels mit seiner obern und untern Grenzlinie jener Horizontalen, welche durch die Mittelpunkte der Kreisausschnitte geht, parallel läuft. Hängt man nun das Planum an einer Wand so auf, dass die Spiegelplatte horizontal mit ihrer Längsaxe steht und die spiegelnden Kreise in gleicher Höhe mit den Augen des Beobachters sich befinden, so lässt sich unschwer diejenige Kopfhaltung finden, welche relativ zum Planum, welches als Projectionsebene des Nachbildes dienen soll, die Primärstellung des Auges repräsentirt. Befindet sich nämlich das rechte Auge dem (durch das schmale rothe Kreuz durchbrochenen) mittleren Spiegel c gegenüber, so erblickt es in demselben sein Bild. Die Controle nun, ob die Antlitzfläche parallel dem Planum sei, d. h. ob die Horizontale des rothen Kreuzes in den Netzhauthorizont falle, ergibt sich daraus, dass nur im letzteren Falle das Auge im Spiegel seine Hornhaut und Pupille (in deren Mitte das Bild des Schnittpunkts des rothen Kreuzes fällt) in grösster senkrechter Bildhöhe erblickt und gleichzeitig das linke Auge im Spiegel a seine Pupille in der Mitte desselben sieht, wenn Spiegel a fixirt wird. Es handelt sich ja natürlich bei der in Rede stehenden Untersuchung darum, drei Drehbewegungen des Kopfes zu kontrolliren, eventuell zu vermeiden und rückgängig zu machen. Die eine

Drehung ist die um die transversale Axe, entsprechend der Hebung oder Senkung der Visirebene aus dem Netzhauthorizont bei Fixation des rothen Kreuzes. Dann werden die Augen an ihren Spiegelbildern bemerken, dass sich der obere resp. untere Rand der Hornhaut oder selbst der Pupille unter dem gleichnamigen Augenlid zu verbergen anfängt. Die zweite Drehung ist die um die sagittale Axe, entsprechend der Drehung der Visirebene, beziehungsweise des Netzhauthorizontes aus der absoluten horizontalen Lage heraus in eine zum Horizont geneigte. Das ist monocular nicht ohne Weiteres zu ermitteln, da das Auge an seinem Spiegelbild keine Horizontale als Anhalt findet, um sie in die horizontale Axe des Spiegels selbst einzustellen. Aber das linke Auge erblickt in diesem Falle in seinem Spiegel seine Pupille sofort höher oder tiefer stehend, je nachdem es selbst höher oder tiefer steht als das rechte Auge. Diese Controle ist ausserordentlich fein und ganz besonders wichtig, um nicht unwillkürliche Drehung der Visirebene mit Radrehung der Augen zu verwechseln. Die dritte Kopfdrehung endlich ist die um die verticale Axe, entsprechend einer Drehung der Medianebene des Kopfes, d. h. in unserm Falle eines ungleichen Abstandes der Augen vom Planum. Dies verräth sich gleichfalls monocular nicht mit sonderlicher Schärfe, höchst genau aber dadurch, dass das Spiegelbild der linken Pupille sich sofort dem rechten Rande des Spiegels a nähert, wie sich von selbst versteht, wenn man bedenkt, dass ja Spiegel a und c einer und derselben spiegelnden Ebene angehören und die Augen das Bild ihres Abstandes nur dann möglichst gross erblicken, wenn sie sich in gleicher Entfernung vom Spiegel befinden, in jedem andern Falle aber verkürzt. Hält nun das rechte Auge den Mittelpunkt seines Pupillenbildes im Mittelpunkt des Spiegels fest, so wird, da Spiegel a und c um den Augenabstand

von einander entfernt sind, das linke Auge nur dann den Mittelpunkt seines Pupillenbildes in der Mitte von a erblicken, wenn es von a ebensoweit absteht, wie das rechte Auge von c; jede Drehung des Kopfes um die senkrechte Axe muss das Bild in a nach c hin verschieben. Man sieht, dass die Controle auf diese Weise eine sehr scharfe wird und wird die Weitläufigkeit dieser Auseinandersetzung durch die für derartige Versuche wichtige und bei Anwendung dieses Spiegelapparates ausserordentlich grell sich offenbarende, übrigens aber ja hinlänglich bekannte Thatsache entschuldigen, dass es enorm schwierig ist, eine und dieselbe Kopfhaltung längere Zeit inne zu halten, auch wenn man den besten Willen hat. Namentlich bei Beobachtungen in den tertiären Augenstellungen folgt ausserordentlich gern sowohl der Netzhauthorizont der veränderten Lage der Visirebene, wie diese letztere den eingeleiteten Raddrehungen der Augen und die Medianebene den seitlichen Excursionen der Gesichtslinien.

Auch der Spiegel b kann zur Controle dienen, jedoch nicht für sich allein. In ihm erblickt nämlich, wenn das rechte Auge dem Spiegel c, das linke a gegenüber steht, jedes Auge das Spiegelbild des andern und beide Eindrücke verschmelzen im binocularen Sehen zu einem einzigen. Bei richtiger Stellung der Augen und Fixation des Spiegels b wird demnach in ihm ein einziges Bild von Hornhaut und Pupille in seiner Mitte erblickt; aber dies ist an sich nur der Beweis, dass beide Augen zum Spiegel b symmetrisch stehen. Haben sich beide Augen symmetrisch um die durch die Nasenwurzel gehende sagittale Kopfxaxe gedreht, (demnach auch die ganze so wichtige Visirebene) so kann die Lage des Pupillenbildes ganz dieselbe bleiben, ebenso bei der Drehung des Kopfes (und somit der Augen) um seine verticale Axe. Nur Lagenveränderung des Netzhautho-

rizonts durch Drehung des Kopfes um die transversale Axe wird sich sofort auch im Spiegel b allein kundgeben. Die Controle mit beiden Augen an ihren entsprechenden Spiegeln bleibt somit unerlässlich. Aber Spiegel b hat eine andere wichtige Verwendung. Da die nachfolgenden Untersuchungen mit nur einem Auge, dem rechten, angestellt sind, das linke demnach geschlossen gehalten werden musste, so war es wünschenswerth, während der Fixirung des rothen Kreuzes durch einen flüchtigen Seitenblick mit demselben rechten Auge sich überzeugen zu können, ob die Kopfhaltung noch die richtige sei. Man kann nun nach zuerst eingenommener richtiger Lage und nachherigem Schluss des linken Auges sich merken, welche Lage das Bild der linken geschlossenen Lidspalte im Spiegel b für das offene rechte Auge einnimmt und kann so wenigstens für eine Reihe von Secunden die Gewissheit behalten, ob man noch in der richtigen Kopfstellung ist. Immerhin aber bleibt die Controle mit dem geöffneten linken Auge nach jedem einzelnen Versuche rathsam und sogar nöthig, wenn es sich um Wiederherstellung der richtigen Kopfhaltung handelt. Das Bild des geschlossnen Auges in b verräth wohl gröbere Dislocationen, erlaubt aber nicht, sie genau zu corrigiren. Endlich bemerke ich noch, dass zur Wahrung der gleichen Entfernung beider Augen vom Planum schmale Brettchen von bestimmter Länge angewandt wurden, welche, senkrecht auf das Planum aufgesetzt, den äussern Winkel des linken Auges stützten, wenn nur mit dem rechten untersucht wurde, dagegen bei binocularer Untersuchung je über oder unter beiden Augen als Stütze für die Stirn oder die Jochbogen dienten, ersteres bei zu senkender, letzteres bei zu hebender Visirebene. Ich komme nach diesen Vorausschickungen zu den Versuchen selbst.

Bestimmung des Fixationsfeldes.

Das Feld, welches die Gesichtslinie bei grösster Anstrengung der Augenmuskeln zu durchmessen vermag, bleibt überall hinter der Ausdehnung des Gesichtsfeldes zurück, dessen Grenzen lediglich durch die anatomische Begrenzung der Orbita bestimmt werden. Nur die Nase beschneidet beide vor der Zeit und in gleicher Weise. Aber bereits in der Höhe der Nasenwurzel bleibt die Gesichtslinie etwas zurück, weniger das obere Dach der Orbita entlang, wenigstens bis zu seiner Mitte. Von da ab vermag das Auge zwar für eine kurze Strecke nach aussen hin sogar noch etwas höher zu blicken und dreht sich schläfenwärts und nach unten sogar um noch viel bedeutendere Winkel, aber die Grenze des peripherischen Sehens wird noch viel weniger von der Gesichtslinie erreicht als beim Blick nach innen und oben und gerade nach oben. Fig. 13 (s. Taf.) stellt in halbem Maassstabe in der äussersten schwarz gestrichelten Curve die Grenzlinie dar, welche die Gesichtslinie meines rechten Auges auf dem Planum beschreibt, wenn es den Mittelpunkt des rothen Kreuzes unter den oben angeführten Cautelen aus 8 Zoll fixirt und dann seine grösstmöglichen ExcurSIONen macht. Da der Quotient aus der directen Entfernung eines Curvenpunktes vom Mittelpunkt des Kreuzes dividirt durch 8 jedesmal die Tangente des Winkels darstellt, um welchen sich das Auge aus der Primärlage entfernt hat, so sind diese Winkel leicht zu berechnen. Sie sind unten mit a bezeichnet. Unter dem Namen e und l verstehe ich bezüglich die Winkel, um welchen die Gesichtslinie aus dem Horizont gehoben resp. gesenkt und um welchen sie seitwärts abgelenkt ist. Letzterer Werth l kommt auf Rechnung des Rectus internus resp. externus, der Werth e dagegen ist der Effect der Recti superior et inferior und der Obliqui. Ihre Resultante ist

der Werth a . Die Rechnung selbst ist nach folgenden Principien ausgeführt. Liegt der betreffende Grenzpunkt der Fixation um die Grösse H über oder unter der mittleren, dem Netzhauthorizont entsprechender Horizontalen und um die Grösse BC von der mittleren Verticalen entfernt, so ist seine Entfernung (die ja freilich auch sofort mit einem Maasstab zu messen wäre, die Genauigkeit der Zeichnung vorausgesetzt) $= \sqrt{H^2 + BC^2}$, als Hypothenuse zu den Catheten H und BC ; $\text{tg. } a$ ist demnach (die Entfernung des Auges vom Planum allgemein D genannt) $= \frac{\sqrt{H^2 + BC^2}}{D}$. Die Winkel e und l sind

dagegen Winkel einer körperlichen Ecke, deren Spitze das Auge bildet und deren Kanten gezogen sind einmal nach dem Grenzpunkt der Fixation und dann nach seinen Projectionen auf die mittlere Horizontale und Verticale. Sie liegen somit in 2 rechtwinkligen Dreiecken und zwar je zwischen einer der letzteren Kanten und der ersten. Jene sind aber wiederum Hypothenusen in 2 rechtwinkligen Dreiecken, deren Catheten jedesmal D und dann H resp. BC bilden, sie sind mithin bezüglich $= \sqrt{H^2 + D^2}$ und $= \sqrt{D^2 + BC^2}$ $\text{tg. } l$ wird daher $= \frac{BC}{\sqrt{H^2 + D^2}}$

$\text{tg. } e = \frac{H}{\sqrt{BC^2 + D^2}}$. So berechnen sich beispielsweise die

Werthe für den Grenzpunkt, welcher 3 Zoll nach innen von den mittleren Verticalen und 6 Zoll über der mittleren Horizontalen in der Zeichnung liegt, in folgender Weise. Die Tangente des Winkels der absoluten Excursion der Gesichtslinie,

$$\left. \begin{array}{l} \text{also } \text{tg. } a = \frac{\sqrt{36+9}}{6} = \frac{6,7}{6} = 0,8375 \\ \text{tg. } e = \frac{\sqrt{9+64}}{3} = \frac{8,544}{3} = 0,7022 \\ \text{tg. } l = \frac{3}{\sqrt{36+64}} = \frac{3}{10} = 0,3000 \end{array} \right\} \begin{array}{l} : 39^\circ 57' \\ : 35^\circ 5' \\ : 16^\circ 42' \end{array}$$

Die entsprechenden Winkel stehen hinter der Klammer. Beifolgende Tabelle enthält eine genügende Anzahl dieser 3 Arten von Winkelwerthen, um daraus einige Schlüsse auf die Leistungsfähigkeit der einzelnen Augenmuskeln zu ziehen.

Maximal-Winkel der Fixation.

Oben			Unten			
Grössen der Winkel-Ablenkung						
	Absolute	Seitliche	nach der Höhe	Absolute	Seitliche	nach der Höhe
Innen	41° 11'	41° 11'	0	41° 11'	41° 11'	0
	39° 5'	35° 6'	14°	40° 20'	39° 56'	5° 26'
	38° 40'	29° 15'	23°	40° 20'	38° 18'	11°
	39° 38'	22° 36'	31°			
	39° 57'	16° 42'	35° 5'	54° 57'	12° 28'	52°
Median- ebene	40° 22'	11°	38° 16'	57° 30'	7° 43'	56° 20'
	40° 5'	5° 30'	39° 35'	59° 15'	3° 40'	58° 47'
	41° 11'	0	41° 11'	60° 20'	0	60° 20'
	42° 30'	5° 15'	42° 28'	61° 25'	3° 28'	61° 13'
	43° 45'	10° 25'	42°	62° 38'	7°	61° 44'
Aussen	47° 25'	15° 17'	41° 7'	63° 22'	9° 40'	61° 26'
	46° 25'	20° 9'	39° 35'	64° 7'	12° 38'	60° 40'
	48°	24° 44'	37° 55'	64° 29'	15° 40'	59° 30'
	49° 40'	29° 5'	35° 8'	64° 30'	18° 50'	57° 30'
	50° 56'	31° 5'	31° 5'	64° 35'	22°	54° 30'
	51° 55'	37° 55'	29° 53'	64° 26'	25° 40'	52° 20'
	53° 5'	42° 35'	25° 15'	63° 54'	29° 35'	48° 40'
	53° 16'	48°	17° 20'	62° 55'	34° 45'	43° 9'
	54°	54°	0	56° 20'	49° 24'	20° 9'
				55° 38'	50° 42'	16° 23'
				54° 56'	52° 20'	12° 30'
			54° 28'	53° 8'	8° 23'	
			54° 2'	53° 46'	4° 14'	
			54°	54°	0	

Die absolute Grösse der Ablenkung der Gesichtslinie aus der Primärlage ist am kleinsten, nämlich 38° 40', bei einer seitlichen Ablenkung von 29° 15' nach innen

und gleichzeitiger Erhebung der Visirebene um 23° ; das grösste Maass derselben von $64^{\circ} 35'$ findet sich bei einer Auswärtsdrehung um 22° und gleichzeitiger Senkung der Visirebene um $54^{\circ} 30'$. Da indessen diese Werthe eine zusammengesetzte Bedeutung haben und nicht direct zu deuten sind, lassen wir sie besser bei Seite und wenden uns zur Vergleichung der reinen seitlichen und Höhen-Ablenkungsgrössen. Zunächst sieht man sofort den Unterschied der Entfernungen der äussersten Fixationspunkte im Netzhauthorizont. Ihre Tangenten verhalten sich wie 7 : 11, d. h. der Rectus internus bewegt für sich allein den Bulbus um $41^{\circ} 11'$ nach innen, der Rectus externus für sich allein um 54° nach aussen, wenigstens ist dies bei meinen Augen der Fall, obwohl von Andern die Totalgrösse der lateralen Drehung grösser als 95 angegeben worden ist. Dieses Uebergewicht des Rectus externus hat anscheinend keinen besonderen optischen Zweck, wenigstens nicht für das binoculare Sehen; von Wichtigkeit ist es aber natürlich für die Erweiterung des monocularen Gesichtsfeldes nach aussen hin.

Verfolgt man nun weiter das Verhältniss der Innenwendung und der Erhebung der Gesichtslinie über den Horizont, so sieht man sofort aus der Tabelle, dass mit Abnahme jener, diese stetig steigt und dass das Elevationsmaximum wieder $41^{\circ} 11'$ beträgt, wenn das Auge parallel zur Medianebene empor blickt. Die Elevation steigt aber, wie schon ein Blick auf die Curve lehrt, noch etwas bei Drehung des Bulbus nach aussen. Die Rechnung zeigt, dass die Erhebung der Visirebene ihr absolutes Maximum von $42^{\circ} 28'$ bei einer Aussendrehung um $5^{\circ} 15'$ erreicht. Dann sinkt ihr Winkelwerth wieder allmählig und zwar um so schneller, je mehr sich die Gesichtslinie dem äussern Theil des Netzhauthorizonts nähert. Diese Verhältnisse verdienen eine nähere Betrachtung. Nach unserer bisherigen Annahme greift der

Rectus superior den in der Primärlage befindlichen **Bulbus** an einer Axe an, welche von vorn innen nach hinten aussen gerichtet ist und mit der queren Axe des Auges einen Winkel von 20° einschliesst. Die grösste Wirkung des Muskels auf Erhebung des **Bulbus** findet daher statt bei einer Auswärtsdrehung des letzteren um 20° ; sie wird geringer und immer mehr zur Raddrehung bei Innenstellung des **Bulbus** und wird, wenn letztere 70° beträgt, lediglich zur Raddrehung. Umgekehrt greift der **Obliquus inferior** an einer von vorn aussen nach hinten innen gehenden Axe an, welche mit der queren Augenaxe einen Winkel von 55° einschliesst. Seine Wirkung auf die Höhe ist somit am grössten bei einer Innenwendung des **Bulbus** um 55° , er wirkt lediglich auf Raddrehung bei dessen Aussenwendung um 35° . Wären beide Muskeln, die ja allein die Elevation der Visirebene besorgen, gleich stark, so müsste ihre Gesamtwirkung auf die Höhe ihr Maximum nicht bei Auswärts- sondern Einwärtsdrehung des **Bulbus** erreichen, wie aus folgender Betrachtung hervorgeht.

Nach einem bekannten Satze der Mechanik ist die Kraft q , mit welcher ein Zug p auf einen Hebelarm wirkt, $= p \cdot \cos \alpha$, wenn α den Winkel bedeutet, um welchen die Richtung des Zuges von dem Lothe auf den Hebelarm abweicht. Ebenso lässt sich nach dem Parallelogramm der Kräfte ein schräg zur transversalen Augenaxe angreifender Muskelzug zerlegen in eine senkrecht zu jener Axe und in eine in deren Richtung selbst wirkende Kraft; das Maass jener, der auf reine Elevation gerichteten, ist $= \cos \alpha$, das Maass dieser, der lediglich Raddrehung bewirkenden, ist $= \sin \alpha$. Ist sonach die totale Kraft des **Rectus superior** $= r$, die des **Obliquus inferior** $= o$, so ist bei einer Innenstellung des **Bulbus** um die Wirkung von

Grade	r =	und von o =	in Summa :
55° . . .	r. 0,2588 . . .	o. 1,0000 . . .	1,2588
40° . . .	r. 0,5000 . . .	o. 0,9659 . . .	1,4659
30° . . .	r. 0,6428 . . .	o. 0,9063 . . .	1,5491
20° . . .	r. 0,7660 . . .	o. 0,8191 . . .	1,5851
10° . . .	r. 0,8660 . . .	o. 0,7071 . . .	1,5731
bei Aussen- 0° . . .	r. 0,9397 . . .	o. 0,5736 . . .	1,5133
wendung um 10° . . .	r. 0,9848 . . .	o. 0,4226 . . .	1,4074
20° . . .	r. 1,0000 . . .	o. 0,2588 . . .	1,2588

Man sieht, dass die summarische Wirkung beider Muskeln, ihre Kräfte als gleich angenommen, in einer mittleren Stellung des Bulbus am grössten ausfallen würde. Dies ist die einfache Folge des bekannten trigonometrischen Satzes, dass die Cosinus bei Zunahme der Winkel in rascherem Verhältniss fallen als sie bei Abnahme der Winkel wachsen. $2 \cos \alpha$ ist immer grösser als $\cos \alpha + x + \cos \alpha - x$. In unserm Falle würde daher, die gleiche Kraft der synergischen Muskeln vorausgesetzt, ihre summarische Wirkung am grössten sein, wenn sie unter gleichen Winkeln, d. h. unter $37^\circ 30'$, angegriffen, also bei einer Innenwendung um $17^\circ 30'$. Dann erhalten wir $r. 0,7933 + o. 0,7933$ und in summa: 1,5866 als grösstmöglichen summarischen Effect. Nun zeigt aber die Beobachtung, dass letzterer thatsächlich bei einer Aussenwendung um $5^\circ 15'$ eintritt. Der Rectus superior muss daher der stärkere Muskel sein, weil trotzdem, dass seine Wirkung auf die Höhe langsamer, relativ weniger zunimmt als die des Obliquus inferior abnimmt, doch die summarische Wirkung dabei steigt. Das absolute Kraftverhältniss beider Muskeln ist allerdings, wie mir scheint, nicht ohne Weiteres zu bestimmen, da bei jeder einzelnen Stellung des Bulbus nicht allein der Angriffswinkel der Muskeln sich ändert, sondern auch die Entfernung ihrer Angriffsflächen am Bulbus von ihren anatomischen Ursprungsstellen. Da die Verkürzungsfähigkeit

jedes Muskels eine begrenzte ist und man sie sich daher nicht als so continuirlich wirkend denken darf, wie ein herabhängendes, stets demselben Gesetz der Schwere gehorchendes Gewicht, so ist natürlicherweise, abgesehen auch vom Angriffswinkel, der Rectus superior im Vorthail bei der Aussendrehung, der Obliquus inferior der begünstigtere bei der Innendrehung des Bulbus. Will man daher die Kräfte beider vergleichen, so muss man gleiche Elevationswerthe bei der Innen- und Aussenstellung suchen und dann die Winkel berücksichtigen, unter denen in beiden Fällen die Muskeln angreifen. Nun heben, wie aus obiger Tabelle ersichtlich, beide Muskeln zusammen die Visirebene etwa gleich hoch bei einer Innenwendung um $22^{\circ} 36'$, wie bei einer Aussenwendung um $31^{\circ} 10'$, ferner bei einer Innenwendung um $16^{\circ} 42'$, wie bei Aussenwendung um $29^{\circ} 10'$, endlich bei einer Innenwendung um $5^{\circ} 30'$, wie bei einer Aussenwendung um $20^{\circ} 9'$. Das ergäbe folgende 3 Gleichungen:

$$1) r. 0,245 = o. 0,778 \dots r = o. 3,17$$

$$2) r. 0,185 = o. 0,683 \dots r = o. 3,7$$

$$3) r. 0,0974 = o. 0,393 \dots r = o. 4,0$$

Man sieht, dass die erhaltenen Verhältnisszahlen eine gewisse Uebereinstimmung zeigen. Der Einfluss der Entfernung des Ansatzpunktes des Muskels von seinem Ursprung zeigt sich, wie ich es wenigstens auffassen möchte, wieder darin, dass die Kraft des Rectus superior um so überwiegender über die des Obliquus inferior in der Rechnung sich darstellt, je weiter relativ sein Angriffspunkt liegt, wie es unter obigen Beispielen bei der Aussenwendung um $20^{\circ} 9'$ der Fall ist. Soviel scheint aus obiger Vergleichung mit einiger Gewissheit zu resultiren, dass der Rectus superior 3 bis 4 mal stärker auf die Elevation der Visirebene wirkt als sein Compagnon, der Obliquus inferior. Die unten folgenden Untersuchungen

über die Raddrehungen des Auges werden das Vorhandensein dieses Uebergewichts gleichfalls bestätigen.

Wenden wir uns zu der Wirkung des Rectus inferior und Obliquus superior auf die Senkung der Visirebene, so zeigt sich zunächst, wie viel bedeutender ihre summarische Leistung ist als die ihrer Antagonisten. Wir vermögen bei zur Medianebene paralleler Gesichtslinie die letztere um volle 60° zu senken, bei einer Drehung um 7° nach aussen sogar um fast 62°, das Maximum ihrer vereinten Leistung. Vor der Vergleichung beider synergischen Muskeln indessen sei zur Erklärung der Fig. 13 (s. Taf.) sowie der Winkel-Tabelle bemerkt, dass der Theil der Curve, welcher dem Nasenrücken und dem Rande des Nasenflügels entspricht, sich der Berechnung entzieht, da diese Parteen die Fixationsgrenze vor der Zeit beschneiden. Vom untern Rande der knöchernen Nasenbeine ab nach aufwärts, sowie vom hintern Ende des Nasenflügels an nach unten zu bleibt jedoch die Gesichtslinie auch bei ihren weitesten Excursionen noch vor der anatomischen Grenze und diese Theile der Curve drücken somit wirklich die Muskelwirkung aus.

Da die Drehungsachsen des Rectus inferior und Obliquus superior, wenigstens nach unsern bisherigen anatomischen Anschauungen, mit denen ihrer Antagonisten zusammenfallen, so lassen sich für diese beiden Muskeln die oben ausgeführten Betrachtungen wiederholen. Aus der Thatsache, dass der summarische Maximal-Effect bei einer Aussendrehung um 7° zu Stande kommt, erhellt zunächst, dass das geometrische Uebergewichts-Verhältniss des Rectus inferior zum Obliquus superior noch grösser sein muss als das des Rectus superior zum Obliquus inferior, was auch die Untersuchungen über die Raddrehungen bestätigen. Die Tabelle bietet keine günstigen Vergleichsfälle dar; doch entspricht die Senkung der Gesichtslinie bei 12° 28' Innenwendung etwa der bei

26° Aussenwendung des Bulbus. Berechnet man daraus die relativen Werthe, so erhält man $r = 4.0$, d. h. die Wirkung des Rectus inferior auf die Senkung der Visirebene etwa 4 mal so gross wie die des Obliquus superior. Dies Rechnungsergebniss lässt sich noch dadurch controliren, dass man unter der Voraussetzung der zu Grunde gelegten Drehungsaxen und unter Annahme der gefundenen Kraftverhältnisse der Muskeln nachsieht, ob dies aus Vergleichung gewonnene Resultat nun auch absolut stimmt mit dem beobachteten Maximum der Hebung resp. Senkung der Gesichtslinie. Wir hatten den Rectus superior $3\frac{1}{2}$ mal stärker gefunden als den Obliquus inferior. Somit wird bei einer Innenwendung

von 7° die Wirkung von $r = r. 0,891$ } in summa:

„ „ „ $o = o. 0,669$ } = r. 1,082

von 3° „ „ „ $r = r. 0,92$ } in summa:

„ „ „ $o = o. 0,6134$ } = r. 1,095

Ferner wird bei einer Aussenwendung um

3° die Wirkung von $r = r. 0,9563$ } in summa:

„ „ „ $o = o. 0,5299$ } = r. 1,1077

5° „ „ „ $r = r. 0,965$ } in summa:

„ „ „ $o = o. 0,500$ } = r. 1,108

7° „ „ „ $r = r. 0,974$ } in summa:

„ „ „ $o = o. 0,469$ } = r. 1,108

10° „ „ „ $r = r. 0,9848$ } in summa:

„ „ „ $o = o. 0,4226$ } = r. 1,105

5° 15' „ „ „ $r = r. 0,9692$ } in summa:

„ „ „ $o = o. 0,4962$ } = r. 1,111

Man sieht, dass dies befriedigend übereinstimmt.

Legt man die 4fache Leistungsfähigkeit des Rectus inferior gegenüber dem Obliquus superior zu Grunde, so wird bei einer Innenwendung um

7° die Wirkung von $r = r. 0,891$ } in summa:

„ „ „ $o = o. 0,669$ } = r. 1,058

3° die Wirkung von $r = r. 0,92$ } in summa:

" " " $o = o. 0,6134$ } = $r. 1,073$

Ferner wird bei einer Aussenwendung um

3° die Wirkung von $r = r. 0,9563$ } in summa:

" " " $o = o. 0,5299$ } = $r. 1,0888$

5° " " " $r = r. 0,965$ } in summa:

" " " $o = o. 0,500$ } = $r. 1,090$

7° " " " $r = r. 0,9744$ } in summa:

" " " $o = o. 0,4695$ } = $r. 1,091$

10° " " " $r = r. 0,9848$ } in summa:

" " " $o = o. 0,4226$ } = $r. 1,090$

15° " " " $r = r. 0,9962$ } in summa:

" " " $o = o. 0,342$ } = $r. 1,0817$

Auch hier also ergibt sich ein übereinstimmendes Rechnungsergebnis. Wenn die Beobachtung mit dem theoretischen Calcul so genau übereinstimmt, so darf man wohl letzterem eine gewisse Berechtigung zustehen.

Indem ich nun zu den Raddrehungen des Auges übergehe, muss ich von vornherein erwähnen, dass ich einige von den bisherigen Beobachtungen abweichende Resultate erhalten habe. Meine Untersuchungsmethode mit Nachbildern habe ich oben bereits genau exponirt und begründet. Die gefundenen Thatsachen aber habe ich durch hundertfach wiederholte Untersuchungen derartig immer wieder bestätigt gefunden, dass ich nicht umhin kann, ihnen wenigstens für meine Augen Rechtsgültigkeit zu vindiciren.

Schon oben bei Beschreibung des Versuches D führte ich an, dass das Nachbild einer rothen Horizontalen in allen Stellungen der Visirebene, wenn ein Punkt in der Medianebene des Kopfes fixirt wird, auf dem Planum sich wiederum horizontal, d. h. parallel zu den horizontalen schwarzen Linien des Netzes projicirt, das verticale Nachbild dagegen der geschehenen Raddrehung ent-

sprechend sich neigt. Bei der Convergenz der Gesichtslinien stellen sich somit bei gehobener wie gesenkter Visirebene die horizontalen Meridiane der Augen auf Horizontale ein, welche rechtwinklig zur Medianebene des Kopfes verlaufen. Dieses Gesetz finde ich nun für mich in weiterem Umfange bestehend. Wenn ich für diese Eigenschaft des Auges den Ausdruck „Sufficienz der Raddrehung“ gebrauchen darf, so lässt sich ein Feld der sufficienten Raddrehung umschreiben, welches allerdings ganz andere Grenzen hat als das Feld der Fixation. In Fig. 13 (s. Taf.) bezeichnen die ausgezogenen schwarzen Linien die Punkte, bis zu denen das grünlichblaue Nachbild einer rothen Horizontalen sich auf die fixirte schwarze Horizontale genau einstellte resp. ihr parallel blieb. Darüber hinaus trat Insufficienz der Raddrehung ein, also beim Blick nach innen oben resp. aussen unten fing nun der innere Theil des Nachbildes an, unter resp. über der Horizontalen zu bleiben und mit dieser einen bei zunehmender Excursion der Gesichtslinie immer wachsenden Winkel zu bilden. Darin liegt nun die Differenz meiner Beobachtungen von den bisherigen. Während ich ebenso wie jeder Andere die Neigung des verticalen Nachbildes in dem bekannten Sinne sehe, tritt für mich die scheinbare Drehung des horizontalen Nachbildes erst jenseits einer gewissen Grenze ein. Ich sage, die scheinbare Drehung; denn auf einem zur Medianebene senkrechten Planum wie z. B. einer Wand, wie doch meistens und namentlich auch von Helmholtz untersucht worden ist, projecirt sich ja das horizontale Nachbild eigentlich im umgekehrten Sinne der geleisteten Raddrehung. Es bedarf der mathematischen Analyse, um den Sachverhalt völlig aufzuklären, und ich erinnere hier wieder an die von mir entwickelte Formel $\text{tg. } \alpha$

$$= \frac{BC}{OC} \cdot H/D, \text{ welche den Werth angiebt des Winkels, welchen}$$

das Netzhautbild einer Horizontalen, die über oder unter dem Netzhauthorizont unter schräg auffallender Gesichtslinie angeschaut wird, mit dem horizontalen Meridian des Auges bildet. Da ist nun klar, dass dieser Winkel sofort einen reellen Werth erhält, wenn die Gesichtslinie gleichzeitig den Netzhauthorizont und die Medianebene verlässt, um einen Punkt des Planums zu fixiren. D ist constanter Werth, die senkrechte Entfernung des Auges vom Planum (in meinen Versuchen, wie schon erwähnt, 8 Pariser Zoll), H ist der senkrechte Abstand des fixirten Punktes von der mittleren Horizontalen (der Projection des Netzhauthorizonts auf das Planum), BC ist der Abstand dieses Punktes von der mittleren Verticalen und OC endlich der Abstand des Auges von der Projection des fixirten Punktes auf die mittlere Horizontale. Schreibt man unsere Gleichung $\text{tg. } \alpha = \frac{H}{OC} \cdot \frac{BC}{D}$,

so stellt sich $\text{tg. } \alpha$ dar als Product der Tangente des Erhebungs- resp. Senkungs-Winkels der Gesichtslinie mit der Tangente nahezu des Winkels der lateralen

Drehung. $\frac{BC}{D}$ repräsentirt ja nur dann letzteren Werth, wenn der fixirte Punkt im Netzhauthorizont liegt; liegt er darüber oder darunter, so ist $\frac{BC}{D}$ grösser als die Tan-

gente des Winkels der geschehenen Seitendrehung der Gesichtslinie aus Gründen, die ich oben zur Motivirung der Berechnung der Grenzpunkte der Fixation angegeben. Steigt daher das Auge an einer seitlich angeschauten Verticalen über dem Horizont empor oder unter ihm herab, so nimmt der Tangentialwerth des Erhebungs- resp. Senkungswinkels der Visirebene ganz proportional dem Werth $\frac{H}{OC}$, der Entfernung des jedesmaligen Fixationspunktes vom Netzhauthorizonte, zu, während der

Tangentialwerth der lateralen Drehung dem Werth $\frac{BC}{D}$

der Formel gegenüber stetig abnimmt. Mit andern Worten: das physiologische Bedürfniss der Einstellung des horizontalen Meridians auf Horizontallinien, die zur Medianebene des Kopfes senkrecht und parallel zum Netzhauthorizont verlaufen, vorausgesetzt, nimmt die quantitativ-optische Anforderung auch bei der günstigsten Seitendrehung der Gesichtslinie geometrisch rascher zu als die entsprechende Winkeldistanz der letzteren vom Netzhauthorizont. Das ist vielleicht ein Grund, dass mit Ausnahme des Blickes nach unten und innen trotz der anfänglichen conformen Einstellung des horizontalen Meridians mit Hilfe der geforderten und geleisteten Raddrehung doch bei wachsender Entfernung der Gesichtslinie aus dem Horizont überall ein Grenzpunkt der Suffizienz der Raddrehung eintritt und zwar um so eher, je grösser die Seitendrehung des Bulbus im gegebenen Falle ist. Dass letzterer Umstand von einigem Einfluss sein muss, erhellt aus folgender Ueberlegung. Der ge-

forderte Werth $\frac{BC}{D}$ nimmt begreiflicher Weise mit der Seitendrehung zu, d. h. BC wird grösser; der geleistete Werth nimmt unabhängig von BC zu, d. h. D wird grösser nach einem lediglich von der Höher- oder Tieferstellung des Bulbus abhängigen Verhältniss. Dadurch wächst aber natürlich die arithmetische Differenz beider Werthe, des geforderten und geleisteten, wenn der erstere

zunimmt. Denn wenn $\frac{1}{x} > \frac{1}{y}$ so ist $\frac{4}{x} - \frac{4}{y} > \frac{1}{x} - \frac{1}{y}$.

Bei stärkerer Convergenz nach innen und unten tritt daher gleichfalls relative Insuffizienz der Raddrehung ein. Ein anderer Grund für dieselbe ist aber vielleicht auch darin zu suchen, was ich schon bei Besprechung der Fixationsgrenze berührte, dass nämlich die Muskeln

an Wirkungskraft verlieren müssen, wenn sich ihr Angriffspunkt zu sehr ihrem Ursprunge nähert, ähnlich wie ein gedehntes elastisches Band um so weniger Zug ausübt, je mehr es sich seiner Gleichgewichtslage nähert. Nun sind ja Rectus superior und inferior diejenigen Muskeln, welche beim Blick nach innen die geforderte Raddrehung vermitteln und je mehr die Innenwendung zunimmt, nähert sich ihr Angriffspunkt dem foramen opticum, an dem sie entspringen, und analog geschieht es mit den Obliquis bei der Aussendrehung. Bei starker Lateraldrehung kann dies daher nicht ohne Einfluss bleiben. Aber noch ein andres Moment scheint mir von besonderer Wichtigkeit zu sein. Wenn nämlich auch der Tangentialwerth des Winkels der Seitendrehung proportional dem Formelwerth $\frac{BC}{D}$ wüchse, so würde doch

der Effect auf die Raddrehung keinesweges in demselben Grade zunehmen. Oben habe ich entwickelt, wie sich der Totaleffect eines der hier in Betracht kommenden 4 Augenmuskeln auf die Dislocation spaltet in Elevation und Raddrehung. Erstere ist gleich der Totalkraft des Muskels multiplicirt mit dem Cosinus des Angriffswinkels, die Wirkung auf die Raddrehung gleich der Muskel-Totalkraft multiplicirt mit dem Sinus des Angriffswinkels. Nun nehmen aber die Sinus langsamer zu als die Winkel, und daher würde, auch wenn der Winkel der lateralen Drehung proportional der in dem Formelwerth $\frac{BC}{D}$ ausgedrückten Forderung wüchse, doch die Wirkung auf die Raddrehung nicht proportional, sondern weniger Seitens des Muskels gesteigert werden. Und dazu kommt, dass überhaupt jene Voraussetzung gar nicht zutrifft. Denn wenn auch der Tangentialwerth des Seitendrehungswinkels proportional dem Formelwerth zunimmt, so ist ja zu bedenken, dass wiederum die Winkel langsamer

zunehmen als die Tangenten und sich somit zwei ungünstige trigonometrische Wahrheiten verbünden, um stärkeren Graden seitlicher Drehung des Bulbus ihren Einfluss auf die Erfüllung des Raddrehungs-Bedürfnisses zu verkürzen. Dies Alles erklärt wohl zur Genüge, dass die Grenzlinie der relativen Raddrehungs-Suffizienz von der Mitte aus nach den Seiten zu in schräger Richtung sich dem Netzhauthorizont nähern muss. Damit ist selbstverständlich in keiner Weise gesagt, dass die Raddrehung nicht absolut zunehme bei wachsender Seitendrehung; dass sie dies im Gegentheil thut, erkennt man deutlich aus der mit letzterer immer sich vermehrenden Neigung des verticalen Nachbildes. Auch geht es unmittelbar aus der Muskel-Mechanik hervor. Die Berechnung der Suffizienz-Grenze der Raddrehung ist leicht nach der Formel auszuführen; sie ist indessen vollkommen überflüssig, da sie einmal nicht das Maas der absoluten Leistung des betreffenden raddrehenden Muskels liefert, andererseits aber die Grenzlinien selbst die wesentlichsten Schlüsse unmittelbar gestatten. Diese Linien mögen subjectiv bei Wiederholung der Versuche von Anderen sich anders gestalten; auch will ich für meine eignen Augen nicht völlig absolut dafür stehen, dass es gerade Linien im mathematischen Sinne sind, sie können eine leichte Convexität nach dem Netzhauthorizont zu haben. Die Anfangs- und Endpunkte aber sind ganz genau und die dazwischenliegenden weichen aus der Geraden sicher nur höchst unwesentlich ab. Es liegt in der Natur solcher Versuche, dass bei stärkeren Deviationen der Gesichtslinie ungemein leicht geringe Stellungsveränderungen des Kopfes eintreten, die zwar mit Hülfe meines Spiegelapparates immer schnell wieder zu corrigiren sind, doch aber vielleicht minimale Winkelverschiebungen zurücklassen. Bei dieser Gelegenheit bemerke ich noch, dass man den Wechsel der Richtung

der Gesichtslinie ja nicht jäh ausführen darf, weil sonst nach dem physicalischen [Gesetz der Trägheit der um die sagittale Axe gedrehte Bulbus über die Gleichgewichtslage hinaus sich dreht, um sich erst bei fester Fixation unabänderlich genau einzustellen. Ich sage, unabänderlich genau, weil in der That auch in den tertiären Augenstellungen der Wille absolut ohne Einfluss auf die Raddrehung ist, wenn nur sonst die Gesichtslinie dieselbe Lage gegenüber dem Kopfe beibehält. Der in der ersten Hälfte dieses Aufsatzes beschriebene Versuch E hat mir auch für tertiäre Augenstellungen dasselbe Resultat gegeben, dass nämlich die Drehung des Bildes mittelst des Reversionsprisma's an die Toleranz-Grenze unsrer Netzhaut gegen vertical stehende Doppelbilder von Horizontalen gebunden ist, wie mir die aus der Kreuzung der schwarzen Netzlinien abgeleitete Rechnung bewiesen hat.

Von Interesse für die Muskelmechanik ist die Vergleichung der Grenzlinien der relativen Raddrehungs-Suffizienz unter einander. Man sieht auf der Stelle, wie der Einfluss des Rectus superior den des Obliquus inferior und noch mehr der des Rectus inferior den des Obliquus superior überwiegt. Der erhebliche Abfall der Leistung beim Blick nach aussen erklärt sich nicht nur durch das Kraftmindermaass der Obliqui, sondern auch durch die dabei immer noch wirkende antagonistische Active der Recti. Ein anderes Verhältniss aber verdient Erwähnung, weil es geeignet ist, einen begründeten Verdacht gegen unser oben gefundenes relatives Kraftmaass der synergischen Muskeln zu einander einzuflössen. Da nämlich das Nachbild beim Blick gerade nach oben und gerade nach unten vollkommen senkrecht bleibt, da auch die stereoskopischen Versuche (s. oben Versuch A und B) beweisen, dass bei zur Medianebene parallelen Gesichtslinien keine Raddrehungen eingeleitet werden, mag nun die Visirebene gehoben oder gesenkt werden, so müssen

offenbar die antagonistischen Raddrehungsbestrebungen der bezüglich der Höher- oder Tieferstellung synergischen Muskelpaare sich gerade das Gleichgewicht halten. Da aber die Wirkung jedes Rectus gleich $r. \sin 20^\circ$, die jedes Obliquus gleich $o. \sin 55^\circ$ ist (wenigstens bei Zugrundelegung derselben Axenneigungen wie oben), so würde $r. 0,342 = o. 0,819$ sein, was dem oben gefundenen Verhältniss doch insofern nicht entspricht, als die Recti hier schwächer als oben erscheinen, wenn auch nicht viel. Vielleicht erklärt sich dies aus der Art, wie die Sehnen der Obliqui um den Bulbus herumgeschlungen sind, die beim Einsetzen dieser Muskeln in der Primärstellung des Bulbus der Raddrehung ganz besonders günstig erscheint. Indessen ganz klar ist die Differenz nicht.

Weiter sind nun die Folgen der Raddrehung für das monoculare Sehen zu betrachten. Letzteres giebt bekannter Maassen nur über die 2 Dimensionen des Höhen- und Breitenabstandes von Punkten directen Aufschluss; sind Punkte zu Linien vereinigt, so liefert die Neigung ihrer Netzhautbilder gegen einander die Grundlage der Linearperspection, die somit ihrer Natur nach auf monoculares Anschauen berechnet ist und noch des Hilfsmittels der Schattirung sowie des der gewöhnlichen Seherfahrung entnommenen Hilfs-Urtheils über scheinbare Grösse und relative Entfernung bedarf, um die optische Täuschung der Körperlichkeit durch Vermittelung nur einer Netzhaut zu ermöglichen. Monocular sehen wir daher in der That auch nur die Winkel, welche Linien mit einander bilden; ihre sonstige relative Lage im Raum wird dadurch nicht erkannt. Auch unsrer Augenbewegungen werden wir uns keineswegs in dem Sinne bewusst, dass wir daraus einen Rückschluss auf die Lage der neu fixirten Linie zu machen im Stande wären. Geht das Auge aus der Primärstellung in eine

Tertiärstellung über (ohne wie bei unserm Planum eine andere physiologisch-optische Unterstützung zu haben als allenfalls noch das Gefühl der veränderten Accommodation), verlässt es also den Netzhauthorizont gleichzeitig mit der zur Medianebene parallelen Ebene, so gewinnt es trotz der erfolgenden Raddrehung, mittelst deren es seinen horizontalen Meridian auf eine schräg angeschaute Horizontale einstellt, keineswegs daraus den Begriff der Horizontalität der letzteren und verliert ebensowenig den Eindruck der Verticalität derjenigen Verticalen (im Netz des Planum) deren Bild doch nur schräg zum verticalen Meridian durch die Netzhautgrube läuft. Es sieht nur, dass beide Linien jetzt einen nach dem Auge hin stumpfen Winkel einschliessen. Ungeachtet also der durch Raddrehung vermittelten Stabilität der Horizontallinienbilder entscheidet sich die psychische Deutung für eine gewisse Stabilisierung der Verticallinien-Bilder im Raum. So geschieht es auch beim monocularen Sehen im gewöhnlichen Leben, wenn z. B. ein Auge schräg auf eine lange Häuserreihe hinblickt und an dieser entlang wandert, abwechselnd die Gesichtslinie hebend und senkend. Welche Bewegungen auch immer die Verticallinien-Bilder auf der Netzhaut machen, das Auge hält die Deutung ihrer Stellung fest. Das ahmt denn auch die Malerei nach. Der psychologische Grund dieser doch an und für sich ziemlich auffallenden Erscheinung scheint mir der zu sein, dass bei jeder neuen Augenstellung doch die Bilder von Verticalen auf der mittleren Netzhautpartie einander parallel bleiben, die Bilder der Horizontalen dagegen eine Neigung zum Bilde der im Netzhauthorizont gelegenen Horizontalen zeigen. Das Auge scheint nun die 2 Ebenen, nämlich den Netzhauthorizont und die zu diesem senkrechte, durch die Gesichtslinie gelegte Ebene, als feste Vergleichsbasis zu benutzen, um Bilder zu deuten. Die zu diesen beiden Ebenen wiederum senk-

recht, also der Netzhaut-Tangentialebene parallel gedachte Projectionsebene des Auges enthält ja nur stets die Bilder von Verticalen relativ senkrecht zur linearen Projection des Netzhauthorizonts, stets dagegen zur letzteren geneigt die Bilder von Horizontalen. Ob jene zum Netzhauthorizont selbst senkrecht stehen, ist freilich eine Frage des binocularen Sehacts, da dies den Begriff der Tiefendimension involvirt und nur durch Doppelbilder zu beantworten ist. Nun benutzen wir weder unsre Sinnesindrücke für sich, noch auch allein das Gefühl unserer Muskelbewegung, um uns Urtheile über die Aussenwelt zu bilden, sondern nehmen Alles zusammen, was diese uns darbietet. So rectificirt der Tastsinn die umgekehrten Netzhautbilder und lehrt das Auge den scheinbaren Ort der gesehenen Objecte richtig deuten und so, kann man sich denken, lernt auch die Netzhaut sich emancipiren von an sich doch störenden Bilddrehungen, wenn dieselben nur stets in gleicher Weise wiederkehren und die sonstige Erfahrung die neue Deutung bestätigt. Nun bleiben die Bilder von Verticalen einander auf der Netzhaut doch immer parallel und das Auge kann zu jeder Zeit seinen Ruhepunkt, die Primärstellung, oder doch den Netzhauthorizont wieder suchen, um von da aus zu vergleichen. Liegt aber eine Linie im Netzhauthorizont, so steht ihr Bild stets senkrecht zu einem Verticallinien-Bilde und so lernt wohl das Auge allmählig beides auf einander zu beziehen und als fixe Coordinaten gegenüber den Drehungen der Meridiane zu benutzen. Begreiflicher Weise hatte diese ganze Betrachtung nur Bezug auf den Fall, dass die beschaute Ebene senkrecht zur Medianebene des Kopfes steht. Ist dies nicht der Fall, so brauchen Raddrehungen gar nicht im Spiele zu sein, wie z. B. wenn das Auge an einer langen Façade seine Secundärstellungen durchläuft, wobei es selbstverständlich perspectivische Eindrücke erfährt ohne alle

störenden Bilddrehungen. Auch in den Tertiärstellungen ist indessen hier die obige Ueberlegung in Bezug auf die Bilddrehungen der Verticalen durchaus angebracht. Die Winkelneigung der Horizontalen erscheint natürlich gesteigert, je weiter sie vom Netzhauthorizont abliegen, nach dessen in unendlicher Ferne liegender Projection sie ja alle hinzulaufen scheinen. Ich will jedoch nicht erst noch die Sätze der linearen Perspective an unsrer Formel entwickeln. Wohl aber bedarf noch eine andere hierher gehörige Erscheinung der Erörterung. Man beobachtet bekanntlich, dass Gerade am Rande des Fixationsfeldes dem sie entlang laufenden Auge concav nach der Primärstellung der Gesichtslinie hin erscheinen, und bereits Helmholtz hat dies in seiner Arbeit „über die normalen Bewegungen des menschlichen Auges“ (v. Gräfe's Archiv IX. Abth. 2. p. 191 und ff.) auf die Raddrehungen des Auges zurückgeführt. Ich erlaube mir dazu noch einige ergänzende Bemerkungen. Zunächst ist hervorzuheben, dass die Erscheinung, die wegen der Gleichsinnigkeit der Raddrehung auch binocular wahrgenommen wird, gerade am Rande des gemeinschaftlichen Fixationsfeldes am deutlichsten erscheint. Das ist auch von den übrigen Beobachtern gesehen worden. Nur möchte ich für Horizontale einen andern psychologischen Grund adoptiren als für Verticale. In der Nähe der Medianebene nämlich stellt sich ja selbst bei ziemlich stark gehobener oder gesenkter Visirebene der horizontale Meridian des Auges noch auf die betrachtete Horizontale ein und zwar bis zu einem desto grösseren Grade der lateralen Drehung, je näher jene dem Netzhauthorizont liegt. So lange aber dies geschieht, hat das Auge keinen Grund, an der Continuität der geraden Richtung irre zu werden; das geschieht erst beim Eintreten der relativen Insufficienz der Raddrehung, die sich nach Figur 13 (s. Taf.) um so früher einstellt, je entfernter eine Horizontale

vom Netzhauthorizont ist. Daraus folgt, dass wir Horizontale desto genauer sehen, je kürzer sie entweder sind oder je näher sie dem Netzhauthorizont verlaufen. Auf Verticale hingegen, wenn sie nicht einer der Medianebene parallelen Ebene angehören, stellt das Auge den geometrischen verticalen Meridian niemals ein, sobald die Gesichtslinie den Netzhauthorizont verlassen hat. Oben habe ich zu erklären versucht, warum nach jedem Wechsel der Fixation dennoch der Begriff der Verticalität, d. h. relativ zur linearen Projection des Netzhauthorizonts, für Verticallinien nicht verloren geht und habe den psychischen Grund der gegenseitigen Relation von Verticallinien-Bildern zu der Lage des Bildes einer im Horizont befindlichen Linie angerufen, dem ja auch die geometrische Basis nicht fehlt. Das lässt sich nun wohl auch auf den fortlaufenden Eindruck bei Bewegungen des Auges übertragen, so lange derselbe nicht excessiv wird. Ruht das Auge, seitlich gerichtet, auf einer Verticalen, so erhält es von ihr ein geradliniges Bild; wandert es, so scheint sich dies wegen seiner Verschiebung sanft zu krümmen, aber nur unter einer von 2 Bedingungen, wie es mir vorkommt. Entweder nämlich muss die Auf- und Abbewegung eine gewisse Schnelligkeit haben, denn bei sehr grosser Langsamkeit derselben vermisste ich wenigstens die Erscheinung — und dies fällt zusammen mit dem bekannten Erfahrungssatze, dass Bildbewegungen auf der Netzhaut überhaupt zu ihrer Perception einer gewissen minimalen Winkelgeschwindigkeit bedürfen. Oder es muss die Bildverschiebung gleich von Haus aus eine so beträchtliche sein, dass sie auch bei recht langsamer Bewegung des Bulbus noch eine genügende Winkelgeschwindigkeit repräsentirt — wie dies fast proportional der wachsenden Lateraldrehung thatsächlich der Fall ist. Daraus geht nun wieder für Verticale hervor, dass wir die Continuität ihrer geraden Richtung um so

richtiger auffassen, je näher sie der der Medianebene parallelen Ebene verlaufen und je mehr wir die Augenbewegung und damit die Bildverschiebung zeitlich verlängern.

Die Raddrehungen beim binocularen Sehen sind nun genau genommen schon aprioristisch zu würdigen, wenn man Fig. 14 (s. Taf.) betrachtet, welche die bezüglichen Fixations- und Raddrehungs-Grenzen für beide senkrecht auf das Planum gerichtete Augen darstellen. Der Raum hat mich dabei zu einer Verkleinerung des Maasstabes auf $\frac{1}{2}$ veranlasst. In Fig. 14 (s. Taf.) bedeuten die Abstände der schwarzen Netzlinsen von einander Pariser Zolle; die Sterne sind die Projection je des linken und rechten, vom Planum um $\frac{1}{2}$ Zoll entfernten Auges; beide Sterne selbst stehen um die Augendistanz von $2\frac{1}{2}$ Pariser Zoll, in der Zeichnung auf $\frac{1}{2}$ verkürzt, von einander ab. Die äussersten schwarzgestrichelten Curven bedeuten somit die Fixationsgrenzen, wenn das linke Auge den linken, das rechte den rechten Stern in der Primärstellung bei senkrecht zur Ebene der Zeichnung gerichteter Gesichtslinie fixirt hat. Ebenso gehören die gestrichelt-punctirten Grenzlinien der relativen Raddrehungs-Suffizienz dem linken, die ausgezogenen dem rechten Auge an. Die Zeichnung giebt somit die wahren Verhältnisse beim binocularen Sehen, in 8 Zoll Nähe wieder. Der doppelbauchige, von den inneren Theilen der Fixationsgrenzen umschlossene und von den schwarzen Horizontalen 2—3 und 20—21 sowie von den Verticalen i—k und s—t zu äusserst begrenzte Raum repräsentirt das Feld der gemeinsamen Fixation, indessen nicht das wahre, da in Wirklichkeit an seinen äussersten Grenzen Schielen und Doppelsehen eintritt, wie man sich leicht überzeugt, wenn man einen Grenzpunkt zu fixiren sucht, der dem einen Stern bedeutend näher liegt als dem andern. Der Grund hiervon liegt, wie Versuche mit

Prismen lehren, darin, dass die Emancipation der auf Hebung oder Senkung der Visirebene wirkenden synergischen Muskelpaare von einander eine verhältnissmässig nahe Grenze hat. Das freiwillige Schielen nach oben oder unten Behufs des Einfachsehens ist allerdings eine durch Gewohnheit erworbene Fähigkeit; denn während ein normales Auge wie z. B. das meine in nächster Nähe nur mit grösster Anstrengung ein Prisma von 8° durch Ab- oder Aufwärtsschieben zu überwinden vermag, so dass bei weiterem Abstand sofort verticale Doppelbilder eintreten und beim Sehen in die Ferne nur ein Prisma von 4° mit Mühe überwunden wird, beobachtet man z. B. an Myopischen, die schlecht centrirte Concavbrillen längere Zeit getragen haben, dass sie im Sinne der prismatischen Beeinflussung der letzteren erheblich spontan schielen gelernt haben, freilich nicht zu ihrem Vorthail, da dies facultative Schielen leicht in wirklichen Strabismus concomitans sursum oder deorsum übergehen kann und auch ohne diesen schon das momentane Abnehmen der Brille wegen des sofortigen Auftretens von Doppelbildern das binoculare Sehen gewaltig stört. Selbst normale Augen erleiden diesen Einfluss, obgleich nur vorübergehend, in Folge länger ausgedehnter und anstrengender Schiel-experimente. Wenn ich z. B. Behufs der Vereinigung stereoskopischer Bilder längere Zeit meine Gesichtslinien parallel gehalten habe, so gehen dann Anfangs, wenn ich wieder zum Lesen oder Schreiben convergiren will, die Augen immer wieder auseinander, und die Zeilen schieben sich in gekreuzten Doppelbildern übereinander. Beim Stereoskopiren mit parallelen Gesichtslinien musste ja ein Theil der disponiblen relativen Accommodationsbreite, der Distanz der Bilder von den Augen entsprechend, benützt werden; Accommodationsbestrebungen aber rufen synergische Convergenzneigung hervor und dieser muss eine vermehrte Spannung der Recti externi das Gleich-

gewicht halten. Dadurch gerathen Letztere in eine Art spastischen Zustandes, den sie erst nach einiger Zeit wieder los werden. Ebenso geht es mir nach längerem Aufwärtsschielen; es gelingt dann beim Versuch des Abwärtsschielens Anfangs kaum, Prismen von einem Drittel der sonstigen Stärke zu überwinden. Einen absoluten Einfluss auf die Fähigkeit nach oben oder unten zu schielen, scheint die Convergenz zu haben, also die Annäherung an das Object, wobei ja das Brechungsquantum dasselbe bleibt, während es für abducirende Prismen natürlich physiologisch sich niedriger stellt, d. h. einen geringeren Schielwinkel beansprucht. Das hat wohl ebenso einen genetischen Grund wie die ganze Schielfähigkeit überhaupt. Die Natur bietet den Augen niemals Veranlassung, die Gesichtslinien über die Parallelität hinaus nach aussen zu stellen und daher vermag der Rectus externus trotz seines absoluten Uebergewichts über den Rectus internus seiner Seite, seinen Antagonisten, doch nur wenig von dem des andern Auges, seinem Synergen, sich zu emancipiren; ich überwinde beim Sehen in die Ferne mit grösster Anstrengung nur ein abducirendes Prisma von 9° . Zur Convergenz dagegen fordert die Natur jeden Augenblick auf und daher kommt die grosse Uebung der Recti interni, sich vom Einfluss des ja sonst synergischen Rectus externus des andern Auges noch über das natürliche Bedürfniss der Convergenz hinaus loszulösen. Auch an die Auf- und Abwärtsdreher der Augen stellt ja nun die Natur das Verlangen ungleicher Leistung, natürlich jedes Mal, wenn der Fixationspunkt in endlicher Entfernung und nicht in der Medianebene gelegen ist. Liegt er sehr weit, so bietet seiner Entfernung gegenüber der Abstand der Augen von einander keine Parallelaxe mehr, die Gesichtslinien sind nahezu parallel, ihre Erhebungs- resp. Senkungswinkel einander gleich. Liegt der fixirte Punkt nahe, aber in der Me-

dianebene, so befinden sich die Augen in symmetrischer Beziehung zu ihm und beschreiben bei gleicher Innenwendung gleiche Winkel vom Netzhauthorizont aus. Liegt aber ein naher Punkt nicht in der Medianebene, so fällt offenbar dem ihm näheren Auge die stärkere Aufgabe zu. Der Erhebungswinkel misst sich ja nach der Tangente, die durch die Höhe des Punktes über dem Netzhauthorizont dividirt durch den Abstand seiner senkrechten Projection auf letzteren vom Auge dargestellt wird. Letzterer Abstand ist für das nähere Auge kleiner, die Höhe für beide Augen gleich, der Tangential-Quotient also für das nähere Auge grösser. Das ungünstigste Verhältniss beider Winkel stellt sich offenbar heraus bei möglichster Seiten- und Höhendistanz des Punktes und gleichzeitiger accommodationsmässig stärkster Annäherung an das nähere Auge. Hier ist denn aber auch wirklich das Schielvermögen schon längst überschritten. Günstig für diese differenten Anforderungen ist, wie Figur 13, 14 und 15 lehren, einigermassen der Umstand, dass bei der

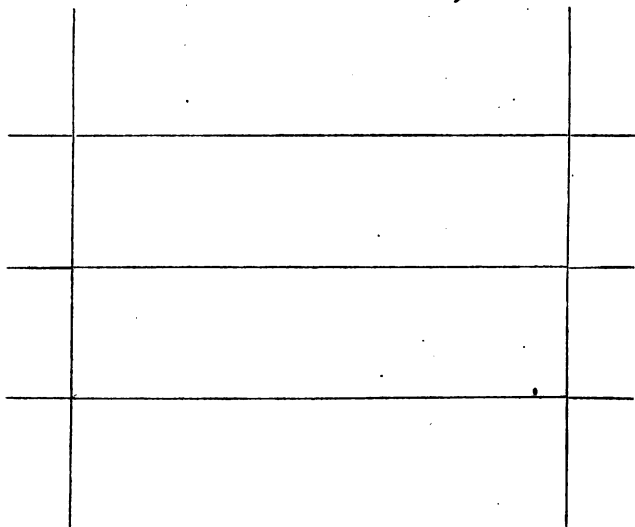


Fig. 15.

Innendrehung überhaupt weniger in der Lagenveränderung der Visirebene geleistet wird als beim Blick gerade nach oben und etwas nach aussen und oben. Das giebt gewissermassen Prädisposition zum Schielen. Klar ist jedenfalls, dass das Sehen in der Nähe letzteres mehr zur Uebung macht als das Sehen in der Entfernung und diese physiologische Errungenschaft der Gewöhnung spricht sich eben darin aus, dass bei convergenten Gesichtslinien stärkere Prismen durch Auf- und Abwärtsschielen überwunden werden als bei ihrem Parallelismus.

Gar nicht endlich vermögen die antagonistischen Raddreher des Auges sich von einander zu emancipiren, wie dies einmal der Umstand beweist, dass bei Versuchen mit Nachbildern die Stellung der letzteren lediglich an die Lage der Gesichtslinie bezüglich zum Kopfe gebunden ist und keine Willensanstrengung, auch nicht veränderte Accommodation, die Projection des Nachbildes auf dem Planum alterirt, sowie die oben angeführte Thatsache, dass auch Drehung des Bildes für ein Auge mittelst eines Reversionsprisma's keine compensirende Raddrehung in's Leben ruft, dass vielmehr diese Bilddrehung überhaupt nur so lange unbemerkt bleibt, als die Grenze des Toleranzwinkels gegen verticale Doppelbilder von Horizontal-linien nicht überschritten wird. Es geht daraus hervor, dass auf die bezüglichlichen Raddreher der Wille gleichzeitig und gleichmässig wirkt und keinen einzelnen durch isolirte Innervirung bevorzugt. Allerdings ist das absolute Uebergewicht der Recti über die Obliqui bei plötzlicher und jäher Innervation auch hier in interessanter Weise zu constatiren an der Richtung, in welcher das Nachbild über die später sich einstellende Gleichgewichtslage hinaus gedreht wird. Wirft man nämlich den Blick mit dem farbigen Nachbild im Auge plötzlich aus der Primärlage in eine tertiäre Stellung, so dreht sich beim Blick nach Innen der innere Arm des Nachbilds für einen

Moment über die schwarze Horizontale hinaus (steht also beim schnellen Blick nach Innen-Oben über, beim schnellen Sehen nach Innen-Unten unter der schwarzen Linie), um sich dann alsbald auf sie einzustellen, natürlich innerhalb der von mir so bezeichneten Grenze der Suffizienz der Raddrehung. Das hätte nun an sich nichts Auffallendes, da ja beim Blick nach Innen, sei es nach oben oder unten, der Rectus superior und inferior der Axendrehung gemäss bezüglich ihrer Wirkung auf Raddrehung das Uebergewicht über den ihnen zugehörigen Obliquus bekommen. Aber eigenthümlicher Weise äussert sich dies auch beim jähen Blickwechsel nach aussen; auch da sehe ich dieselbe Drehung, die freilich optisch die umgekehrte Deutung zu erfahren hat. Da aber beim Blick nach aussen die Obliqui das relative Uebergewicht bezüglich der Raddrehung über ihren zugehörigen Rectus erhalten, insoweit die veränderte Lage der Drehungsachsen in Betracht kommt, so ist dieses augenblickliche Schwanken des Nachbildes im Sinne eines momentanen Ueberwiegen des antagonistischen Rectus nur auf dessen absolutes Kraftübergewicht über seinen Obliquus zu beziehen.

Aus Fig. 14 (s. Taf.) wird nun weiter ersichtlich, dass die gemeinsame Einstellung der Augen auf Horizontale, die zur Medianebene senkrecht verlaufen, auf dem Planum innerhalb eines etwas unregelmässigen Kreuzes geschieht, dessen Schenkel die Medianebene und den Netzhaut-horizont entlang laufen und nach allen vier Richtungen der Secundärstellungen sich zuspitzen. Auch in der Medianebene, wie die Zeichnungen lehren, tritt somit die Suffizienz-Grenze der Raddrehung bei gehobener Visirebene früher ein als die Grenze der gemeinsamen Fixation und Elevation. Bei gesenkter Visirebene dagegen genügen die Raddrehungen völlig diesem Bedürfniss, so lange der Fixationspunkt der Medianebene nahe liegt, bis zur Grenze der Senkung der Bulbi überhaupt. Das

lässt sich ausser mit Nachbildern und Stereoskopiren auch schon direct nachweisen. Fixirt man binocular den Mittelpunkt des Planum unter den oben angeführten Cautelen, so dass also die durch den fixirten Punkt gehende Horizontale in den Netzhauthorizont fällt und geht man dann bei unverrückter Kopfhaltung an den mittleren Verticalen aufwärts, so kommt ein Punkt, wo die durch ihn gehende Horizontale in Doppelbildern gesehen wird, welche sich im Fixationspunkt kreuzen und zwar so, dass dem linken Auge der linke Arm, dem rechten der rechte Arm höher erscheint als dem andern Auge. Wir hören auf, deutlich zu sehen, denn diese verticalen Doppelbilder stören uns sofort, ohne uns irgend einen Gewinn zu verschaffen. Ich finde für mich bei verschiedenen Convergenzen die Tangente dieses grössten Elevationswinkels $= \frac{2}{3}$. Dasselbe Phänomen ist stereoskopisch zu constatiren, vorausgesetzt, dass man mit convergenten Gesichtslinien beobachtet. Bei gesenkter Visirebene dagegen finde ich für meine Augen keine derartige Grenze, so lange der Fixationspunkt in der Medianebene liegt, ein sprechender Beweis für das grössere relative Uebergewicht des Rectus inferior über den Obliquus superior. Dieselbe Erscheinung tritt, nur viel früher, in den Tertiärstellungen der Augen ein. Ganz allgemein werden somit Horizontale über oder unter dem Netzhauthorizont um so länger scharf gesehen, je näher bei weiter Entfernung der Horizontalen vom Horizont der Netzhäute der Fixationspunkt der Medianebene liegt oder je näher er (und somit auch die ganze Horizontale) dem Netzhauthorizont sich befindet, wenn sein seitlicher Abstand von der Medianebene merklich wächst.

Ich wende mich jetzt zu den wesentlichsten Schlussfolgerungen aus den Resultaten der obigen Untersuchungen, die ich unter dem Namen der binocularen Perspective zusammenfassen möchte, weil sie die Bedingungen

der Raumanschauung auf dem Boden der beiden monocularen Perspectiven enthalten und ein Moment als Basis benutzen, welches dem monocularen Sehen absolut mangelt. Natürlich meine ich die Doppelbilder. Ob ein Punkt näher oder ferner als der Fixationspunkt liege, entscheiden wie bekannt die Augen nach der Lage seiner Doppelbilder auf den Netzhäuten, deren Projection nach aussen in umgekehrtem Sinne geschieht. Dabei bedeuten, wie man weiss, gekreuzte Doppelbilder grössere Nähe, gleichnamige grössere Ferne des indirect und doppelt gesehenen Punktes. Dieselbe physiologische Deutung erfahren Doppelbilder von Linien; erst dadurch gewinnt die Seele eine Vorstellung von der Lage von Linien im Raum, die im monocularen Sehen immer nur nach ihrer scheinbaren Lage zur linearen Projection des Netzhauthorizonts aufgefasst werden, dabei aber im Raum unendlich verschiedene Stellungen einnehmen können. Denn wenn ein Auge eine Gerade z. B. senkrecht zum Horizont erblickt, so erfährt es dadurch nur im Allgemeinen den geometrischen Ort derselben und das ist in diesem Falle eine durch die Gerade senkrecht zum Netzhauthorizont gelegte Ebene. Wie die Gerade in dieser Ebene steht, ob absolut senkrecht, ob mit dem oberen Theile nach dem Beobachter hin oder von ihm weg geneigt, wie mit andern Worten ihre Lage zur Ebene, nicht blos zur linearen Projection des Netzhauthorizonts resp. der Visirebene ist, das lehrt erst das binoculare Sehen mit Hülfe der Doppelbilder. Nun erscheinen aber der obere wie der untere Theil einer Geraden, welche von den Gesichtslinien unter rechten Winkeln getroffen wird, auf beiden Netzhäuten in Bildlinien, welche senkrecht zu den horizontalen Meridianen verlaufen und das wird von uns so gedeutet, dass die Gerade senkrecht zur Visirebene steht, mithin auch senkrecht zum Netzhauthorizont, wenn jene mit letzterem zusammenfällt. Der Begriff des Netzhaut-

horizonts bedarf hier einer genaueren Erklärung, insofern er oben als eine durch die Kreuzungspunkte der Augen senkrecht zur Antlitzfläche gelegte Ebene definiert wurde. Dabei ist aber die aufrechte Kopfhaltung vorausgesetzt, so dass also die Ebene des Netzhauthorizonts auch der horizontalen Bodenfläche parallel läuft und von dieser um die Höhe der Augen über dem Boden entfernt ist. Jetzt wird auch klar, warum es gleichgültig ist, ob ein rechtwinkliges Kreuz bei aufrechter oder geneigter Kopfhaltung angeschaut wird, wenn nur der fixirte Mittelpunkt des Kreuzes in der Höhe der Augen liegt, die Gesichtslinien somit senkrecht auf die Verticale des Kreuzes stossen. Dabei machen ja allerdings bei gleichzeitiger Convergenz, also bei endlicher Entfernung des Kreuzes, die horizontalen Meridiane der Augen entsprechende Drehungen, also bei vorwärts geneigter Kopfhaltung mit ihren äussern Enden nach oben und nach unten bei rückwärts geneigtem Kopfe. Aber es bleiben die horizontalen Meridiane dabei auf die Horizontale des Kreuzes ruhig eingestellt und die Verticale desselben ändert zwar ihre Lage relativ zur Antlitzfläche, der sie ja nicht mehr parallel ist, aber ihre Lage zur Visirebene bleibt dieselbe. Läge freilich die Verticale des Kreuzes jetzt parallel der Antlitzfläche, so müsste bei vorwärts geneigtem Kopfe ihr unter dem Fixationspunkt gelegener Theil in gekreuzter, ihr über ihm liegender Theil in gleichnamigen Doppelbildern erscheinen, jener also für näher, dieser für entfernter gehalten werden als der fixirte Mittelpunkt, wie es ja in der That der Wirklichkeit entspräche.

Hebt sich die Visirebene über den Netzhauthorizont und laufen die Gesichtslinien an einer senkrecht zum Horizont in der Medianebene gelegenen Verticalen empor, so heben sich, wie unsre Versuche mit Nachbildern bewiesen, die äussern Enden der horizontalen Meridiane der Augen conform dem Bedürfniss, die Bilder von Ho-

horizontalen, die senkrecht zur Medianebene verlaufen, immer auf den horizontalen Meridianen beider Augen zu entwerfen, zur Vermeidung störender verticaler Doppelbilder. Dabei drehen sich beide verticale Meridiane entsprechend mit ihren oberen Enden nach innen. Es fallen somit die Verticallinienbilder in beiden Augen nicht mehr auf die verticalen Meridiane, vielmehr entstehen von dem unter dem neuen Fixationspunkt gelegenen Theil der Verticalen gekreuzte, von dem oberen gleichnamigen Doppelbilder, d. h. jener erscheint näher, dieser entfernter als der Fixationspunkt, ganz wie es der Wahrheit entspricht. Die Verticale erscheint somit nicht mehr senkrecht zur Visirebene, wie es ja auch der Fall ist. Das Umgekehrte findet bei gesenkter Visirebene statt. Man sieht, wie die Raddrehungen bei gleichzeitiger Befriedigung des Bedürfnisses Horizontale scharf zu sehen, d. h. auf identische Netzhautstellen zu bringen, die wahre Projection von Verticalen im Raum vermitteln. Nun findet aber diese Kreuzung der verticalen Meridiane auch beim Blick nach links und rechts sowohl oberhalb wie unterhalb des Horizontes immer in dem Sinne statt, dass bei analoger Einstellung der horizontalen Meridiane der verticale Meridian des nach innen blickenden Auges sich stärker nach der entsprechenden Seite neigt, als der des nach aussen blickenden Auges, und es wird somit immer im Bereich des scharfen Sehens von Horizontalen für richtig liegende Doppelbilder von Verticalen Sorge getragen.

Von Horizontalen fassen wir anscheinend nur die Richtung auf und könnten somit eigentlich nie im Klaren sein, wo sie sich im Raum befinden. In der That wird die Taxation ihrer Lage sehr schwer, wenn sie keine hervorstehenden Punkte darbieten, wie das bekannte Experiment mit horizontal ausgespannten feinen gleichmässigen Fäden beweist, deren relative Lage erst erkannt

wird, wenn man durch Marken an ihnen, wie Aufsetzen von Papierschnitzeln etc. für deutliche Perception horizontaler Doppelbilder sorgt. Endet aber eine Horizontale frei im Raum und fällt ihr Bild in den Bereich des deutlichen, wenn auch indirecten Sehens, so wird bei Fixirung eines Punktes in ihr für den Fall nicht zu grosser Entfernung jeder ihrer Endpunkte in deutbaren Doppelbildern erscheinen und zwar beide in gleichnamigen, wenn der fixirte Punkt den Augen näher liegt als jeder andere, wie die Verschiedenheit der Winkel ergibt, unter denen jedes einzelne Auge die beiden Theile der Linie wahrnimmt. Liegt ein Endpunkt näher, so erscheint er dagegen in gekreuzten, liegt er ferner als der fixirte Punkt, in gleichnamigen Doppelbildern, wie ich wohl nicht erst noch geometrisch zu entwickeln brauche. Endlich ist durch die Einrichtung der Raddrehungen auch die richtige binoculare Projection von Linien, die weder horizontal noch vertical verlaufen, vollkommen verbürgt, was gleichfalls keiner näheren Auseinandersetzung bedarf.

Diese wichtige Eigenthümlichkeit, das Kreuzen der obern Enden der verticalen Meridiane beim Fixiren von Punkten über dem Horizont und ihr Auseinanderweichen beim Fixiren von solchen unter dem Horizont der Netzhäute bei gleichmässiger Einstellung der horizontalen Meridiane auf Horizontale vermittelt demgemäss die richtige Auffassung der Lage von Linien und Punkten im Raum und somit auch von Ebenen und Flächen überhaupt, da dieselben durch die in ihnen laufenden Linien bestimmt werden. Diese Eigenthümlichkeit besteht auch noch, wenn jene Suffizienz-Grenze der Raddrehung überschritten ist. Denn man verstehe mich ja recht. Ich bin weit entfernt, in derselben die Grenze des deutlichen Sehens zu erblicken, obwohl sie sicher nicht weit davon entfernt ist. Aber sie ist jedenfalls subjectiv nach ihrer Ausdehnung. Es ist auch selbst auf die schräge Stellung

der horizontalen Meridiane gegen eine Horizontale an und für sich so lange kein Gewicht zu legen, als die beiden Meridiane sich conform dagegen verhalten, d. h. ihre Projectionen (der horizontalen Nachbilder im Versuch) dieselbe Neigung zeigen. Dabei wird man immer die geschilderte Kreuzung der verticalen Nachbilder, also der Projectionen der verticalen Meridiane, in dem geschilderten Sinne wahrnehmen, gleichsinnig mit ihrem Verhalten bei der Fixation von Punkten in der Medianebene. Und dieses allgemeine Verhalten ist entschieden nicht subjectiv. Convergiert man z. B. selbst stark schräg nach oben, so wird doch auch beim Zurückbleiben der horizontalen Meridiane der verticale Meridian des nach innen oben blickenden Auges eine stärkere Drehung zeigen müssen, denn es hat ja in Folge des Abstandes der Augen von einander eine viel stärkere Innendrehung vollziehen müssen als dem nach aussen oben sehenden andern Auge an Aussendrehung oblag. Ja man bemerkt diese Kreuzung selbst dann noch, wenn der horizohtale Meridian des nach innen oben blickenden Auges gegen den des nach aussen sehenden andern Auges etwas zurückbleibt, was bei wechselndem Oeffnen und Schliessen der Augen und noch vorhandener Lebendigkeit der Nachbilder unschwer zu constatiren ist. Man sieht dann freilich auch direct, dass die Horizontale des Netzes auf dem Planum in einiger Entfernung vom Fixationspunkt in verticalen Doppelbildern erscheint, die natürlich gegen die Peripherie hin immer weiter divergiren. Da kommt dem deutlichen Sehen wenigstens für die dem Fixationspunkt nahen Theile der Horizontale jene Toleranzgrenze gegen verticale Doppelbilder zu Gute, die ich oben erwiesen und auf etwa 7 Winkelminuten berechnet habe und gleichzeitig ist die richtige Projection der Verticalen, schliesslich somit der Ebene gewährleistet, welche durch beide Linien bestimmt wird, wenn auch nicht in der vollen Schärfe.

Das Sehen nach unten ist in dieser Beziehung noch bevorzugter, wie die Betrachtung der Figur 14 (s. Taf.) lehrte. Freilich behindert die Nase bedeutend das binoculare Sehen nach unten und seitlich.

Es muss daher, wie ich nicht umhin kann auszusprechen, für verfehlt gehalten werden, nach Vertical- und Punkt-Horopter zu suchen, selbst wenn man, wie es nöthig aber bisher nicht geschehen ist, für jede der unzähligen möglichen Augenstellungen oder auch nur für die wichtigeren die jedesmalige Raddrehung berücksichtigt. Nur der Horizontalhoropter kann für wichtig gehalten werden. Es wäre ein wahres Unglück, wenn wir alle Punkte einfach sähen, d. h. wenn sie auf identischen Stellen abgebildet würden. Alle binoculare Perspective, die ganze Raumanschauung ginge verloren ohne die Doppelbilder und das zweite Auge hätte schliesslich nur den Nutzen, grössere Lichtstärke und seitliche Erweiterung des Gesichtsfeldes uns zu verschaffen. Ich wiederhole noch einmal das wichtige Princip: verticale Doppelbilder stören uns lediglich und werden nach Kräften mit Hilfe der Raddrehungen vermieden, horizontale Doppelbilder sind physiologisch hoch willkommen, weil sie zur Perception der Tiefe dienen und wiederum sind es die Raddrehungen der Augen, die ihre richtige Lagerung auf den beiden Netzhäuten verbürgen.

Noch habe ich einige Auseinandersetzungen zu geben über die physiologisch-optische Bedeutung der Schiefstellung der verticalen Meridiane. Ich glaube derselben nämlich die interessante Aufgabe zuschreiben zu müssen, uns plastische Eindrücke bis zu einem gewissen Grade auch bei parallelen Gesichtslinien zu verschaffen, also beim Blick in die weite Ferne, wenn der Augenabstand längst keine hinreichende Parallaxe mehr bildet, um von indirect gesehenen fernen Punkten und Linien genügend von einander abstehende und phy-

siologisch verwertbare Doppelbilder zu liefern, wenn die Meridiane nämlich rechtwinklig zu einander ständen. Beobachtung und Rechnung führen auf diesen Schluss.

Entwirft man auf weissem Papier zwei schwarze rechtwinklige Kreuze, welche wie in Figur 15 die Horizontale gemeinsam haben und deren Verticale um den Augenabstand von einander entfernt sind, und vereinigt man sie dann stereoskopisch mit parallelen Gesichtslinien (wozu man sich bei mangelnder relativer Accommodationsbreite unbedenklich passender Convexgläser bedienen kann), so tritt bekanntlich das vereinigte Verticalbild, wenn es nicht zu kurz ist, deutlich mit dem obern Theil aus der Ebene des senkrecht angeschauten Papiers heraus. Dies nimmt immer mehr zu, je mehr man die obere Hälfte des Papiers bei gleichbleibender Augenstellung vom Auge weg nach abwärts neigt. Steht die Ebene des Papiers beinahe im Netzhauthorizont, fixiren demnach die Augen in sehr schräger Richtung die Mittelpunkte der Kreuze, so erblickt man die immer verkürzter erscheinende Verticale so, als ob sie rechtwinklig zum Papier stehend es von oben nach unten durchbohrte. Und doch hat keineswegs eine Bilddrehung auf den Netzhäuten stattgefunden, weder der Horizontalen noch der Verticalen; denn unveränderlich decken sich die Bilder der Horizontalen, um welche als Axe das Papier gedreht wurde und immer noch fallen, wie die monoculare wechselnde Betrachtung der Figuren lehrt, die Bilder der Verticalen auf dieselben Netzhautstellen und werden in derselben relativen Lage zur Horizontalen gesehen, nur von oben und unten her schrumpfen natürlich ihre Bilder immer mehr zusammen. Was heisst das Anderes, als dass die Augen den Begriff der Verticalität im Raum festhalten, so lange die Bedingungen zu dieser Deutung erfüllt bleiben, so lange nämlich von einer fixirten Verticalen der untere Theil in gleichnamigen, der obere in

gekreuzten Doppelbildern erblickt wird, deren Distanz aber dieselbe bleibt. Das geschieht ja auch thatsächlich, wenn wir eine in endlicher Entfernung befindliche Verticale so anschauen, dass der fixirte Punkt im Netzhauthorizont liegt. Man sieht den spitzen Winkel, den die Doppelbilder nach oben hin einschliessen, sofort bei Vermehrung der Convergenz, bei deren Verminderung sich die Sache natürlich umkehrt.

Ich möchte nun glauben, dass dies beim Sehen in weite Ferne dem körperlichen Sehen insofern zu Gute kommt, als ja Verticale, wie Bäume, Thürme und dergl. auf diese Weise in beiden Augen auf nicht völlig identischen Netzhautstellen abgebildet werden, aber doch auf den nämlichen, die auch beim Sehen in der Nähe die Bilder von Verticalen percipiren, wenn der Fixationspunkt im Netzhauthorizont liegt. Die Augen bringen somit unter allen Umständen durch wenig distante Doppelbilder die Seele zum Bewusstsein des zweiäugigen und plastischen Sehens. Wir beurtheilen thatsächlich auch für weite Fernen die Verticalität noch recht gut, während die Lage von Horizontalen sich unserer Auffassung längst entzogen hat.

Ebenso glaube ich auf die Schiefstellung der verticalen Meridiane den plastischen Eindruck der Erhebung des Bodens gegen den Horizont zurückführen zu müssen und in gleicher Weise das scheinbare steile Ansteigen des Himmelsgewölbes. Man vergleiche den Eindruck, der uns von einer Ebene, einer langen geraden Strasse u. s. w. bei nach dem Horizont gerichteten Gesichtslinien das binoculare Sehen dem monocularen gegenüber liefert. Es ist, sobald man ein Auge schliesst, als wenn die Ebene vom Horizont ein kleines Stück herabfiele und sich beim Wiederöffnen sofort wieder gegen denselben erhöbe. Ebenso kommt es mir bei wechselnder mono- und binocularer Betrachtung des Himmelsgewölbes vor.

Der Parallelismus der Bodenfläche, welche somit bei parallelen Gesichtslinien Horizontalhoropter, nicht aber Verticalhoropter ist, zum Horizont der Netzhäute wird auf diese Weise durch das binoculare Sehen verwandelt in scheinbare Erhebung. Gerade weil der Boden nicht Verticalhoropter ist, ist das Vorhandensein von Linien und Streifen, welche in der Richtung der Gesichtslinien verlaufen, der Beurtheilung der Entfernung so günstig.

Kürzere Abhandlungen, Notizen und casuistische Mittheilungen vermischten Inhalts.

von

A. v. Graefe.

I. Tumor orbitae et cerebri.

Als einen für die Lehre von den Orbital- und Hirntumoren besonders lehrreichen Fall erlaube ich mir folgenden in extenso mitzutheilen.

Elise Nacus, ein 6jähriges blühendes Kind, ward im Herbst 1864 wegen linkseitigen Exophthalmus aus ihrer Heimath, Aleppo in Syrien, hierher gebracht. Die begleitende Mutter ist eine sehr wohl gestaltete und abgesehen von periodischen Uterinbeschwerden gesunde Orientalin. Der Vater soll angeblich ebenfalls gesund sein, dennoch sind sämmtliche andere 6 Kinder an rapid verlaufenen fieberhaften Krankheiten, wie es scheint, bronchitides und Pneumonien verstorben. — Die ersten beiden Lebensjahre der kleinen Elise waren völlig ungetrübt vergangen. Am Anfange des dritten hatte sie eine 14tägige fieberhafte Krankheit mit heftigen Kopfschmerzen, aber ohne prägnante Hirnsymptome überstanden, nachdem sie 4 Wochen

früher beim Fallen ziemlich heftig mit dem Kopfe gegen eine Treppenstufe aufgeschlagen war. Nach Ablauf der erwähnten Krankheit fühlte sich das Kind wieder völlig wohl, doch bemerkten die Eltern einige Monate darauf ein Auswärtsschielen des linken Auges. Stärkeres Vorstehen desselben ward erst seit 2 Jahren und seitdem in wachsendem Maasse bemerkt. In den letzten 6 Monaten progressive Abnahme der Sehkraft. Hervorzuheben ist, dass das Kind in der ganzen Zeit nicht die mindesten Kopfschmerzen gehabt und nicht die mindesten Störungen in den psychischen Functionen gezeigt.

Der status praesens stellt sich folgender Maassen heraus: Das Kind von auffallender Schönheit hat eine blühende Gesichtsfarbe, guten Turgor der Haut, entwickelte Musculatur, eine geweckte, durchaus gleichmässige und natürliche Geistesstimmung. Es treten auch bei längerer Beobachtung weder Kopfschmerzen, noch Krampf- oder Schwindelanfälle, noch Ohnmachten, Absenzen, plötzliches Erblassen, noch irgend welche verdächtige Innervationsstörung hervor. Auch beim Gehen und bei jeder Kraftentwicklung zeigt sich normale Energie. Respirations-, Circulations- und Unterleibsorgane sind völlig gesund. Das rechte Auge erweist sich nicht allein ophthalmoskopisch normal, sondern besitzt eine Sehschärfe von mehr als 1, normales Gesichtsfeld auch bei geringster Beleuchtung, absolut normale Bewegungen; mit einem Worte es reducirt sich das ganze Leiden des Kindes auf die Protrusion des linken Auges. Diese beträgt gegen 8^{mm}. Zuweilen kneifen sich beim Lidschluss die Lider bereits hinter den Aequator bulbi ein, was sich besonders in den letzten Wochen beim Weinen bemerkbar macht. Dies Vorkommniss ist auch das einzig peinliche für die kleine Patientin. Das Anschlagen der Fingerkuppe gegen das linke Stirnbein

ruft keine Schmerzen hervor, spontane Schmerzen fehlen gänzlich. Als Grund des Exophthalmus zeigt sich eine ziemlich pralle, jedoch nicht skirrhös-harte Orbitalgeschwulst mit ziemlich gleichmässig-convexer Oberfläche, welche sich, da sie den bulbus in Richtung der Sehnervenaxe vorwärts drängt, offenbar vom Grunde der orbita aus entwickelt hat. Die Beweglichkeit des bulbus ist nach allen Richtungen sehr beschränkt, doch sind nach aussen, oben und unten Rotationen von circa 1⁰⁰ vorhanden. Bei diesen Rotationen scheint das Bewegungscentrum mit dem Drehpunkt des dislocirten bulbus ziemlich zusammenzufallen, woraus hervorgeht, dass die Oberfläche des Tumors mit der hinteren Peripherie des bulbus nicht in grösserem Umfange verwachsen ist. Das Kind gewahrt mit dem hervorgedrückten Auge den Schein einer hellen Lampe nur auf $\frac{1}{2}$ Fuss und in einem kleinen temporalwärts gelegenen Gesichtsfelde. Der Augenspiegel zeigt eine Neuro-retinitis mit ausgeprägter Schwellung der Papille und starker mechanischer Hyperämie, wie man deren bei intracranieller und bei orbitaler Drucksteigerung vorfindet.

Es schien mir kein Grund vorzuliegen einen operativen Eingriff abzuschlagen. An der Diagnose eines stetig wachsenden Tumors war nicht zu zweifeln. Die Integrität des bulbus, mit Absehung von der durch orbitalen Druck entstandenen Neuro-retinitis, das Restiren von, wenngleich beschränkten Muskelcontractionen, der Mangel skirrhöser Härte und buckliger Oberfläche und das vortreffliche Aussehen des Kindes liessen immerhin die Hoffnung zu, dass es sich um eine zur Abgränzung neigende, relativ benigne Geschwulst handelte. Das Fehlen aller Kopferscheinungen, der normale Zustand der psychischen Functionen, des rechtseitigen Sehnerven, sowie der rechtseitigen Augenbewegungsnerve machte es wenigstens höchst unwahrschein-

lich, dass ein Uebergreifen der Orbitalgeschwulst auf die intracraniellen Theile zur Zeit erfolgt war, wenn wir auch einräumen müssen, dass solche Ausbreitungen von Orbitaltumoren zuweilen ganz latent bleiben und deshalb nie mit voller Sicherheit auszuschliessen sind.

Tags vor der Operation, welche am 15. November stattfand, ward noch eine Untersuchung der Orbita unter Chloroformnarcose (und Luxation des bulbis) angestellt und ermittelt, dass die Geschwulst in ihrer Totalität innerhalb des von den geraden Augenmuskeln eingeschlossenen konischen Raumes lag, und dass der Strang des Sehnerven sich in die vordere Grenz wand der Geschwulst verlor. Nachdem der bulbis in gewöhnlicher Weise mit Schonung der Muskeln enucleirt, wurde noch eine dünne Fettzellgewebsschicht, welche unversehrt hinter demselben lag, quer gespalten, worauf die vordere Oberfläche des Tumors zu Tage kam. Die Geschwulst, welche an mehreren Stellen die Wand der Orbita erreichte ohne mit dem Periost verwachsen zu sein, liess sich sofort in toto ausschälen, nur ein kleiner länglicher Zapfen, welcher die letzte Strecke des orbitalen Sehnerven zu includiren schien und welcher sich bis hart an das foramen opticum ausdehnte, ward nachträglich excidirt. Einige Charpiefäden wurden in die Höhle eingelegt, um den Eingang offen zu erhalten; im Uebrigen die gewöhnliche einfache Nachbehandlung.

Der Verlauf war in den ersten 4 Tagen der Operation günstig. Eine ganz leichte Fiebererregung wurde auf die Schwellung und nicht unerhebliche Eiterinfiltration des orbitalen Fettzellgewebes bezogen. Laue Umschläge, kühlende Mixtur. Am 19. tritt ohne weitere Gelegenheitsursache auf einmal ein Collapsus mit auffallender Bleichheit des Gesichts, mattem Blick, völliger Kraftlosigkeit beim Aufrichten ein. Der Puls behält seine frühere Frequenz (112), wird aber klein, die Extremitäten kühl, der

Kopf beim Anschlagen nirgends empfindlich, eben sowenig spontane Kopfschmerzen. Der Zustand war mir einigermaassen unklar; da indessen alle Zeichen für meningitis fehlten, das Kind diätetisch sehr streng gehalten worden war, und die Nacht, vielleicht auf Grund äusserer Ursachen, schlecht geschlafen hatte, so wurde er zunächst auf Erschöpfung bezogen, einige Theelöffel Tokayerwein in Abständen verabreicht und neben der Wassersuppe und Milch etwas Brühsuppe gestattet. Hierbei gingen in einigen Stunden die Symptome vorüber. Am 20. ist das Kind munter, zum Spielen und zur Unterhaltung geneigt, hat guten Appetit, die Anschwellung des Orbitalgewebes, bereits etwas rückgängig, liefert eine mässige eitrig Absonderung, und so schien in den nächsten Tagen die Genesung vorzurücken, als am 25., also am 10. Tage nach der Operation, das Kind sich plötzlich wieder äusserst matt fühlt, kühle Extremitäten, partiellen Schweiss auf der Wange, und bald darauf Erbrechen bekommt. Der Puls wird etwas langsamer, 104, Abends 96, Temperatur steigt auf 39,5 C., die linke Seite des Kopfes wird empfindlich, besonders beim Anschlagen des Stirnbeins. Am 26. Puls auf 76 retardirt, etwas unregelmässig, Temperatur in der Achsel 40 C., heftiger Kopfschmerz, sodass das Kind auch im Halbschlaf mit der Hand nach der linken Schläfe greift; allmälige Umneblung des Bewusstseins, Abends coma. Sehr wechselnde Temperatur der Extremitäten. Partielle Schweisse im Gesicht. Am 27. zunehmende Pulsbeschleunigung bis 144, bei sinkender Qualität, Coma, Convulsionen im rechten Arme, Paralyse des rechten musculus abducens mit Contractur des internus. Alle Arzneiversuche erfolglos. In der Nacht vom 27. zum 28., nachdem sich noch Trismus hinzugesellt, erfolgt der Tod.

Dass hier in den letzten drei Tagen eine eitrig meningitis resp. Encephalomeningitis hinzugetreten, war ausser Zweifel. Allein der Entwicklungstermin, 10 Tage

nach der Operation, bei der bereits rückgängigen Schwellung und angebahnten Heilung der Orbitalwunde — während sonst ähnliche Fortpflanzungen nach Orbitaloperationen sich am 2. und 3. Tage, vor dem Flusse der Eiterung einstellen — schien mir derart ungewöhnlich, dass sich der Verdacht aufdrängte, es könnte hier irgend eine präexistirende Entartung innerhalb der Schädelhöhle vorhanden sein, wenngleich die von Prof. Virchow untersuchte Orbitalgeschwulst (gliomatös, den Sehnerv völlig in sich aufnehmend, resp. von demselben ausgehend) ihrer Abgränzung nach vollständig erschien und jedwede maasgebende Symptome früher gefehlt hatten.

Die Section ergibt bei starker Breitendimension des Schädels zunächst den Befund einer eitrigen Meningitis. Linkerseits findet sich beim Abheben der dura entsprechend der Convexität des Vorderlappens ein freiliegendes schmutzig bräunlich-gelbes, hier und da geronnenes Exsudat. Ausserdem zeigt sich eine massenhafte eitrig fibrinöse Infiltration der pia mit grünlich gelbem Aussehen über die ganze convexe Fläche des Gehirns, stärker nach vorn, welche auch über die Seitentheile sich nach der Basis erstreckt.

Aus dem ausführlichen Sectionsprotocoll, welches ich Herrn Prof. Virchow verdanke, führe ich demnächst Folgendes an:

„Beim Abziehen der Basis findet sich bald hinter der crista galli eine grössere Geschwulst, die über der hypophysis liegt und eine tiefe Grube in der Schädelbasis erzeugt hat, die sich nach vorn bis an das planum sphenothmoidale, 3''' vor das foramen opticum erstreckt, nach hinten sehr starke Zurückdrängung und steile Stellung des ephippium bedingt hat. Die hypophysis stark comprimirt, hängt dem unteren Umfange der Geschwulst deutlich an; die sella turcica dagegen ist in keiner Weise mehr deutlich zu erkennen.

Der Opticus rechterseits, obwohl sehr zurückgeschoben, läuft eine Strecke neben der Geschwulst vorüber, dann verschwindet er völlig in dieselbe, in welcher auch das Chiasma untergegangen ist. Der linksseitige Opticus ist ebenfalls nur in einer kurzen, dem foramen opticum benachbarten Strecke erkennbar, aber von einer schmutzig-schwärzlichen Masse umgeben.

Die Geschwulst selbst, beiläufig 3 Centimeter lang, $2\frac{1}{2}$ Centimeter breit, äusserlich schwach hügelig, von grau-röthlichem, stellenweis etwas durchscheinendem Aussehen und von derber Beschaffenheit, setzt sich nach hinten in eine zweite Geschwulst fort, die hinter dem ephippium sich bis auf den pons schiebt, unmittelbar an dem linken Trigeminus und zwar so in der pia gelegen ist, dass die Theilungsstelle der basilaris dadurch verdeckt wird.

Beim Anschneiden des Gehirns erscheint das corpus callosum stark hervorgedrängt, die fissura longitudinalis nach der rechten Seite hin verschoben, sehr geringe Füllung der Ventrikel, dafür die Gegend des linken corpus striatum wie eine grosse Kugel hervorgetrieben, an der Oberfläche von bräunlich-grauer Färbung mit grossen Gefässen durchzogen. Beim Einschneiden zeigt sich vor dem corpus striatum eine stark apfelgrosse Geschwulst, 8 Centimeter von hinten nach vorn messend, ungefähr 6 Centimeter hoch, auf dem Durchschnitt bestehend aus einem blass bläulich-grauen, ziemlich weichen, scheinbar leichtkörnigen Gewebe und von ziemlich zahlreichen, mit blossen Auge kennbaren Gefässen durchzogen, dadurch in eine Art von kleinen Lappen abgetheilt. Die Grenzen der Geschwulst sind im Allgemeinen ziemlich scharf. Das corpus striatum selbst sowie der nucleus lenticularis sind in ihrer Totalität erhalten, aber durch die Geschwulst, die sich von der Gegend der fossa Sylvii gegen das cornu anterius entwickelt hat, so stark zurück-

gedrängt, dass die normalerweise nahe zu horizontalen Theile eine fast perpendiculäre Stellung angenommen haben.

Auf dem Querschnitt zeigt sich, dass die das Chiasma verschlingende Geschwulst mit dieser zweiten unmittelbar zusammenhängt. In die gesammte Geschwulst hinein dringt eine Reihe eitriger Höhlen, deren grösste dicht an der Basis liegen; sie bilden ein verzweigtes Höhlensystem und communiciren zuletzt mit der äusseren Eiterung. Die übrige Hirnsubstanz auf der rechten Seite und im kleinen Hirn bietet nichts Abweichendes.

Nach Hinwegnahme des Orbitaldachs zeigt sich die Orbita von trübem, schmutzigem Aussehen. Sie umschliesst eine grössere Höhle, welche von einer gelblichen Membran umkleidet ist; von dieser letzteren aus setzt sich die oben erwähnte schwärzliche Trübung mit dem Opticus nach innen fort. Deutliche Reste von Geschwulstmassen sind weder innerhalb der Orbita, noch auch längs des Opticus zu erkennen; ebenso wenig ist irgend eine Zerstörung des Knochens oder ein Zusammenhang der Orbitalgeschwulst mit der intracraniellen in gröberen Zügen nachweisbar.“

Ueber die mikroskopische Untersuchung hat Herr Prof. Virchow die Güte gehabt mir noch Folgendes mitzutheilen:

1) In den Eiterhöhlen eine zähflüssige Masse, die ganz aus kleinen, in fettigen Zerfall begriffenen Rundzellen, mit meist mehrfachen Kernen besteht (also wahrer, obwohl schlechter Eiter).

2) Die ganze übrige Masse von sehr gleichmässiger zelliger Zusammensetzung enthält als überwiegenden Bestandtheil Rundzellen von verschiedener Grösse, die kleinsten von den Dimensionen der Schleimkörperchen, die grössten wa einze halbmal grösser; die meisten mit

einem runden grossen Kerne versehen. Diese Zellen sind ziemlich resistent, nehmen leicht Wasser auf und bilden damit schöne Vacuolen. Zwischen ihnen findet sich sehr regelmässig eine feine Intercellularsubstanz von schwachkörniger, nach Chromsäureeinwirkung netzförmiger Beschaffenheit. Ausserdem finden sich sehr zahlreiche Faser- und Netzzellen mit ausserordentlich langen fibrillären Ausläufern, am dichtesten um die ziemlich dickwandigen aber weiten Gefässe, jedoch auch sonst überall durch das Gewebe verbreitet. Die Zusammensetzung entspricht also der Neurogliastruktur und die Geschwulst ist als Gliosarcom zu bezeichnen. —

Der vorliegende Fall verdient unsere Aufmerksamkeit zunächst durch die völlige Latenz eines sehr ausgedehnten Hirntumors, der sich noch dazu in Regionen entwickelt hatte, welche wir für die Fasercommunication als besonders wichtig zu betrachten gewohnt sind. Wenn behauptet wird, dass intracranielle Tumoren nicht selten einen völlig latenten Verlauf haben, so gilt dieser Ausspruch meines Erachtens nur für Neoplasmen von beschränkter Dimension oder man versteht unter Latenz nicht überhaupt das Fehlen aller gesundheitlichen Störungen, sondern nur den Mangel pathognomonischer Symptome. Letzterer kommt allerdings bei einer nicht unbeträchtlichen Quote intracranieller Tumoren selbst grösseren Umfangs in der Art vor, dass sich nur ganz vage Anomalien, wie Verfall der Energie, Störungen des Schlafes, Veränderung der Stimmung, Anlage zu Ohnmachten und derlei, nicht aber bestimmte Symptomgruppen einfinden. Verfolgt man die Patienten nur kurze Zeit, und ist deren Selbstbeobachtung ungenau, so können diese Anwandelungen vollends entgehen. Bei unserer kleinen Patientin handelte es sich aber um eine absolute Latenz, d. h. um ein Fehlen jedweder gesundheitlicher Störungen bei einem sehr umfangreichen Neoplasma, wel-

ches Vorkommniss ich, wie gesagt, für ein höchst ausnahmsweises erachte. Ueber die Erklärung dieser Latenz seien mir noch einige Bemerkungen erlaubt.

Die Symptome einer intracraniellen Geschwulst hängen im Wesentlichen ab: erstens von der Unterbrechung der Leitungsfasern, welche die Geschwulst als solche verschuldet; zweitens von Irritationszuständen im anliegenden Gewebe, welche sich unter Umständen als Neuritis descendens in die Nervenstränge fortpflanzen; drittens von der Druckwirkung, welche die Geschwulst auf anliegende resp. sie durchziehende Gefässstämme ausübt, und durch welche sie bedingungsweise Ernährungsstörungen in entfernt liegenden Bezirken der Hirnsubstanz hervorruft; viertens endlich von der Steigerung des intracraniellen Drucks, durch welche arterielle Ischaemie, venöse Hyperämie, abnorme Transsudation u. s. w. hervorgerufen und hiermit sogenannte diffuse Hirnstörungen gleichzeitig mit einem charakteristischen Stauungsphänomen an der papilla optici eingeleitet werden.

Was das erste Moment, nämlich die direkte Unterbrechung von Leitungsfasern anbetrifft, so wird dasselbe influencirt durch die Grösse der Geschwulst, durch deren Sitz in Bezirken, die für die Fasercommunication wichtiger oder gleichgültiger sind, und durch die anatomische Natur der Geschwulst. Der Einfluss der Grösse und des Sitzes ist selbstverständlich. Hinsichtlich des anatomischen Baues, so will ich nur an das bekannte Factum erinnern, dass manche Geschwülste bei ihrer Ausbreitung die Gebilde, an deren räumlichen Platz sie treten, wirklich vernichten, während andere dieselben auseinanderdrängen und selbst bei bedeutendem Wachsthum nur wenige derselben zerstören. Die Geschwulst, welche sich hier vorfand, konnte trotz ihrer Grösse und des einflussreichen Sitzes die Leitung deshalb wenig unterbrechen, weil sie, wie es

aus der Stellung des senkrecht aufgerichteten corpus striatum und am meisten aus der Integrität des rechten Opticus (s. unten) hervorgeht, die nachbarlichen und selbst die von ihr behafteten Theile mehr verschob und unkenntlich machte als vernichtete.

Hinsichtlich der Reizungen in der Umgebung, so fehlten dieselben, abgesehen von den kurz vor dem Tode hinzugetretenen Eiterinfiltrationen gänzlich, und es war selbst der umschlossene rechte Opticus nicht der Sitz einer descendirenden Neuritis geworden, welche gerade für diesen Nerven so häufig zu Stande kommt.

Wenn endlich die Geschwulst weder durch die Einwirkung auf die zunächst liegenden Gefässstämme, noch durch Steigerung des intracraniellen Druckes Veränderungen in distans oder diffuse Hirnsymptome und Stauungsphänomene in der rechten papilla optici hervorgerufen, so können wir hierfür keine andere Erklärung geben als durch eine sehr langsame resp. in die erste Lebensperiode fallende Entwicklung, welche durch Nachgeben des Schädels eine günstige Accomodirung zuließ. Würde der Fall auf den Kopf in dem zweiten Lebensjahre und das bald hierauf erfolgende Unwohlsein die Entstehungsperiode der Geschwulst bezeichnen, so würde dies einer vierjährigen Dauer entsprechen. Wahrscheinlich aber entsprang jenes Unwohlsein bereits aus einer accessori-schen Veränderung des Tumors. Die gleichmässige, im Sectionsprotocoll erwähnte Aushöhlung der Schädelbasis, welche ihre Physiognomie völlig eingebüsst hatte, der breite und im Allgemeinen gleichmässig dicke Schädel neben dem Fehlen deutlicher Zeichen für intracranielle Drucksteigerung könnten wohl dafür argumentiren, dass die Entstehung selbst in das Embryoleben gefallen, und dass vielleicht in den letzten Jahren nach förmirtem Schädel ein nahezu stationäres Verhalten der

Geschwulst Platz gegriffen. Hätte die Section einen palpablen Zusammenhang zwischen der Orbital- und Cerebralgeschwulst nachgewiesen, so könnte man den Hergang während der letzten Jahre als ein einfaches Wachsthum nach vorn betrachten. Allein, auch abgesehen von einem solchen Zusammenhang der verschiedenen Geschwulstabschnitte, kann man sich auf die Wahrnehmung berufen, welche man bei Sarcomknoten, wo sie frei zu Tage liegen, zuweilen macht, dass, wenn ein Knoten rasch zu wachsen anfängt, andere für lange Zeit ein stationäres Verhalten einschlagen; ebenso könnte es sich auch hier zwischen dem sichtlich zunehmenden Orbitaltumor und der intracraniellen Geschwulst verhalten.

Ist die völlige Latenz des Hirntumors in dem vorliegenden Fall bemerkenswerth, so bietet sich im Zusammenhange hiermit noch ein besonders auffälliger Umstand dar. Dass Nerven von Geschwülsten hart bedrängt, abgeplattet und gedehnt werden, ohne ihre Functionen zu verlieren, wird nicht gar selten beobachtet; dass aber ein Nervenstamm vollkommen von einem Tumor verschlungen wird, so dass man den Verlauf desselben innerhalb der Geschwulstmasse nicht mehr verfolgen kann, und dass hierbei doch die Leitungsfasern ihre volle Functionen behalten, muss unser Staunen erregen. Nicht anders verhielt es sich hier mit dem rechten Opticus. Es ist in dem Sectionsprotocoll erwähnt worden, dass derselbe nur eine kurze Strecke hinter dem foramen opticum ausserhalb der Geschwulst verlief, dann sich in dieselbe, in welcher auch das Chiasma vergraben liegt, einsenkte. Hinzuzufügen habe ich, dass auch bei der Zergliederung der Geschwulst Prof. Virchow nur auseinandergesprengte Züge von Nervenfasern nachzuweisen und den Ort des Chiasma nicht mit Sicherheit zu bestimmen im Stande war. So vollständig war die An-

ordnung und Sammlung der Nervenbündel in einen gemeinschaftlichen Stamm vernichtet. *) Trotz alledem functionirte dieser Nerv so gut, dass die Sehschärfe des Kindes über 1 betrug, und das excentrische Sehen, soweit die üblichen Proben reichen, selbst bei niedriger Beleuchtung, nichts eingebüsst hatte. Wir ersehen hieraus abermals in einer recht schlagenden Weise, dass es zur Vernichtung der Faserleitung neben der Nachbarschaft der Geschwulst resp. deren Druck auf die Nervenmasse noch gewisser (sich allerdings häufig einfindender) Mittelglieder bedarf, wohin besonders die Atrophie der Nerven durch Verschluss ihrer Ernährungsgefäße und das Uebergehen von Irritationszuständen auf das Nervenbindegewebe zu rechnen ist. Ob solche Zustände eintreten, wird von der Natur der Geschwulst selbst, und besonders von dem Modus und der Schnelligkeit des Wachthums abhängen. Das Variable in dieser Richtung, welches sich schon darin ausspricht, dass zuweilen eine Geschwulst, welche scheinbar in gleichen Verhältnissen zu verschiedenen Nerven steht, doch nur einzelne derselben lähmt, muss uns denn auch in der diagnostischen Schlussfolgerung aus der Gruppierung der Leitungsstörungen bei Tumoren ausserordentlich vorsichtig machen.

Die Coexistenz von Orbital- und intracraniellen Tumoren bietet sich ziemlich häufig dar. In der Regel ereignet es sich hierbei, dass ein präexistirender Orbitaltumor die Scheidewände durchbrochen und in das cavum cranii eingedrungen ist. Seltener sind bereits die Fälle, wo ein umgekehrtes Wachsthum nach der orbita hin stattfindet. Bei unserer Patientin zeigt sich vollends eine scheinbare Unabhängigkeit beider Geschwülste. Es

*) Das Präparat der Geschwulst befindet sich in der Sammlung des pathologischen Instituts.

ist freilich in dem Sectionsprotocoll angegeben, dass der linke Opticus zwischen dem foramen opticum und der Stelle, wo er in die basilare Geschwulst eindrang, von einer schmutzig-schwärzlichen Masse umgeben war. Allein diese, im wesentlichen Zusammenhang mit der frisch hinzugetretenen Eiterinfiltration der Meningen, schien lediglich eitrig-hämorrhagischer Beschaffenheit zu sein; und der Opticus selbst, der sonst häufig die Brücke zwischen Orbital- und Hirngeschwülsten darstellt, war in keiner auffälligen Weise degenerirt. Durch das Vorkommen solcher Coexistenz ohne Continuität erhalten wir noch einen Wink mehr für die Prognose, die ohnedem bei allen, aus dem Grunde der Orbita hervorwachsenden Geschwülsten mit Reserve gestellt werden muss, da wir die hintere Gränze der Geschwulst nie bestimmen, resp. den directen Zusammenhang mit der Schädelhöhle nie mit Sicherheit ausschliessen können.

Zum Schluss noch einen Rückblick auf die Symptome der tödtlichen Krankheit. Der plötzliche Collapsus, der bereits 4 Tage nach der Operation eintrat und dessen Bedeutung mir damals unklar war, dürfte ohne Zweifel auf den eitrigen Zerfall im Innern der Geschwulst zu beziehen sein. Vermuthlich knüpfte sich an den ersten Ausbruch dieses Zerfalles eine rasche Aufschwellung, welche arterielle Hirnanämie zur Folge hatte. Mit der herdweisen Localisation des Processes trat wieder eine bessere Accommodirung der circulatorischen Verhältnisse ein und es verschwanden zeitweise die Symptome, bis dann 6 Tage später eine Diffusion der Eiterinfiltration auf die Meningen die Symptomenreihe der eitrigen Meningitis wach rief. Diese stellte durch die anfängliche Pulsretardation mit heftigen Schmerzen und den späteren Uebergang in Pulsbeschleunigung mit paralytischen Erscheinungen ganz das typische, stadienförmig sich abwickelnde Bild dar. Dass dies nicht

immer zum Vorschein kommt, wenn zu Orbitaloperationen eitrige Meningitis hinzutritt, ist bereits anderen Orts von mir erwähnt worden. Es kann, gerade bei tumultuarischem Verlauf das erste Stadium völlig fehlen und sofortiger Collapsus mit Pulsbeschleunigung, Verfall des Sensoriums und paralytische Erscheinungen den Eintritt der Krankheit kennzeichnen. Andererseits können auch nach Orbitaloperationen Symptome auftauchen, welche eine beginnende Meningitis vortäuschen, nämlich heftige Kopfschmerzen mit Empfindlichkeit beim Anschlagen des Schädels, Retardation des Pulses, Vermehrung der Körpertemperatur, und mit dem Flusse der orbitalen Eiterung völlig wieder zurückgehen. Man hat dieselben alsdann lediglich als Ausdruck einer heftigen, ebenfalls Vagusreizung mit sich führenden Hirnhyperämie anzusprechen und auf Grund des engen Gefäßzusammenhanges und nachbarlichen Verhältnisses zur Orbita mit der congestiven Schwellung der einer Wunde benachbarten Theile vor dem Flusse der Eiterung in Analogie zu bringen.

II. Ueber Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminirender Erblindung.

Die Coincidenz von Entzündung des Sehnerven und von intracraniellen Störungen, auf deren Vorkommniß in diesem Archiv (Band VII, 2, pag. 58) zuerst aufmerksam gemacht wurde, ist von vielen Seiten wieder gefunden und für die Pathologie verwerthet worden. Ja es hat sich bei Verfolgung der Verhältnisse herausgestellt, dass überhaupt die idiopathische Neuroretinitis selten, und deren Dependenz von orbitalen oder intracraniellen Störungen (zuweilen vielleicht nur circulatorischer Natur, z. B. bei Menstruationsanomalieen) eine fast constante ist.

Hat man sich über diese Thatsache ziemlich geeinigt, so gilt nicht ein Gleiches von den verschiedenen Formen und von der Herleitung der Neuroretinitis, welche ich damals aufgestellt. Ausser demjenigen Krankheitsbilde, welches sich vorwaltend durch venöse Stauung in der Papille, nämlich durch intensive Röthung, steile Schwellung und gewöhnlich Blutaustritte kennzeichnet, hatte ich (l. c. pag. 68) ein zweites erwähnt, bei welchem Schwellung und Röthung der Papille mässiger, die Gewebstrübung aber intensiver ausfällt, sich auch weiter in die benachbarte Netzhaut fortpflanzt, und aus den innern Schichten derselben auf die mittleren und äusseren übergeht. Ich hatte die Vermuthung geäussert, dass diesem Krankheitsbilde eine absteigende Neuritis zu Grunde läge, während es von ersterem bereits anatomisch festgestellt war, dass sich die Veränderungen auf das intraoculare Sehnervende beschränken und den extraocularen Stamm intact lassen.

Mir schienen die Verhältnisse, die bei der einen und anderen Form zur Sprache kommen, für die allgemeine Pathologie höchst wichtig. Die Fortpflanzung von Reizzuständen längs der Nervenstämme ist ein Phänomen, welches, wenn es sich in einer grösseren Verbreitung anderwärts wieder finden sollte, auf die ganze Diagnostik der Nervenkrankheiten resp. der Centralleiden einen Einfluss üben würde, insofern sich manche Lähmungserscheinungen alsdann nicht durch eine Leitungsunterbrechung an der Krankheitsquelle, sondern durch derartige inducirte Störungen in den Nervenstämmen zu erklären hätten. Andererseits repräsentirt, abgesehen von aller semiotischen Bedeutung, die Abspiegelung des intracraniellen Drucks an einer peripherisch sichtbaren Stelle, welche durch anatomische Nebenumstände, (Beengung der venösen Circulation im Scleralring) gewissermaassen die Rolle eines Multiplicators übernimmt, und die Isolirung der

Veränderungen an eben dieser Stelle ein an sich höchst interessantes Phänomen.

Es hat sich nun, was damals vermuthend ausgesprochen ward, nämlich die Existenz dieser beiden verschiedenen Krankheitstypen, in der That bestätigt. Zunächst habe ich noch etliche Male Gelegenheit gehabt bei den sogenannten „Stauungspapillen“ den anatomischen Befund zu erheben. Es handelte sich fast ausnahmslos um intracranielle und orbitale Tumoren. Die Veränderungen schlossen genau an der lamina cribrosa ab und zeigten sich so übereinstimmend mit dem damals angeführten, von Prof. Schweigger aufgenommenen Befunde (l. c. pag. 62 — 64), dass ich mir eine detaillirte Erwähnung ersparen kann*). Dagegen bot sich nur dreimal Gelegenheit zur Untersuchung der anderen Form, und es wurde alle dreimal die während des Lebens diagnosticirte absteigende Neuritis vorgefunden. Ueber den einen dieser Fälle habe ich bereits in der Heidelberger Gesellschaft (1864, Sitzungsberichte in Zehender's klinischen Monatsblättern pag. 73) kurz referirt. Ich will, da sich die beiden anderen Befunde durchaus anschliessen, hier auf eben jenen Fall zurückkommen:

Während des Lebens ein sehr wirres Bild organischen Hirnleidens, welches eine bestimmte Diagnose nicht gestattete, jedenfalls aber zu der Annahme heftiger encephalo-meningitischer Reizungen (symptomatisch von einem Tumor?) führte. Einige Monate vor dem Tode progressive Erblindung. Der Augenspiegel zeigt seichte Schwellung der Papille, graue, nur schwach ins röthliche spielende Verfärbung derselben mit einer diffusen Gewebstrübung, welche sich als solche in die benachbarte

*) Vergl. auch Koster in dem Jahresbericht des Niederländischen Augenhospitals 1865. pag. 8—18, betreffend einen höchst bemerkenswerthen Fall von *Echinococcus cerebri*.

Netzhaut auf eine Ringzone von etwa 2^{'''} Breite fortsetzt, um ganz allmählig zu verschwinden. Kleine Ecchymosen hart an der Papille; Arterien sehr schmal, Venenstämme streckenweise durch die Gewebstrübung verschleiert, verbreitert und geschlängelt; keineswegs aber die Entwicklung der kleineren Theilungen, welche der „Stauungspapille“ ihr charakteristisches Colorit geben. Ich diagnosticirte „Neuritis descendens“, schloss auf die Gegenwart encephalo-meningitischer Reizungsherde, wodurch natürlich über den Quellpunkt nicht präjudicirt wurde, aber gegen eine excessive Steigerung des intracraniellen Druckes. Die Section erwies als Grund des Uebels eigenthümliche Entozoen (nach Virchow's Untersuchung nicht Echinococcen, wofür sie zunächst angesprochen wurden, sondern cönurusartige Bildungen), von welchen eine basilare Meningitis aus- und auf die Sehnerven übergegangen war. Für eine langdauernde und exquisite Steigerung des intracraniellen Druckes fehlten die maassgebenden Kennzeichen.

Der von Prof. Virchow aufgenommene Befund lautet folgendermaassen:

„Die Anschwellung an der *papilla optici* zeigt eine starke Verdickung der *limitans*, sodann eine hügelige Anschwellung des *Opticuseintritts*, in der zunächst überaus dickwandige und daher überhaupt sehr dicke Gefässe hervortreten, zwischen welchen sich ein dichtes fasriges Geflecht befindet. Was die Gefässe betrifft, so sind sie nicht in dem Verhältniss ihrer Dicke erweitert, an vielen Stellen ist das *lumen* eher eng; die Hauptverdickung sitzt in den äusseren Schichten, resp. der Scheide, welche in eine fast homogene compacte Masse verwandelt ist. Die Fasern machen auf den ersten Blick den Eindruck von Bindegewebs- (fibrösen) Fasern. Aber beim Zerzupfen sieht man, dass sie wesentlich *Opticusfasern* sind. Die grosse Mehrzahl ist etwas dicker als gewöhn-

lich, viele varicös und mit spindelförmigen Anschwellungen, jedoch von mässiger Grösse. Dieser Zustand setzt sich noch eine Strecke in die Opticusausbreitung fort, während die Gefässentartung bald aufhört; Kern- und Zellenwucherung entsprechend dem Interstitialgewebe hat sich nicht gefunden. Diese zeigt sich erst hinter der lamina cribrosa, wo allerdings das Perineurium der optici voll von Kern- und Zellenmasse junger Beschaffenheit ist. Eine gewisse Veränderung setzt sich auch bis in die äusseren Schichten der Netzhaut in Nähe der Papille fort: die Körner beider Schichten sind ungewöhnlich gross und dicht, die Zwischenkörnerschicht zeigt eine dichte, senkrecht gegen die Retinafläche ziehende Streifung und beim Zerzupfen sieht man überall aus der ganzen Dicke dieser Schicht derbe, aber feine Fasern mit varicösen spindelförmigen Anschwellungen in grösserer Zahl frei werden. An einigen Stellen liegt Pigment in der äusseren Körnerschicht.

Der Opticus zeigt in seiner ganzen Länge eine ausserordentlich starke schwielige Verdickung des Neurilems und eine cystoide oder blasige Ablösung desselben von der eigentlichen Opticusfläche. Ausser dieser „Perineuritis“ stellen sich die Veränderungen einer ausgebreiteten „interstitiellen Neuritis“ in der ganzen Länge der Opticusstämme dar, und es würde sich demnach das Gesamtbild aus diesen beiden Processen und aus einer Hypertrophie mit Gefässsclerose an der Papille zusammensetzen.”

Im zweiten Falle, in welchem ich ebenfalls neuritis descendens diagnostiziert hatte, und welcher erst nach sehr langem Bestande, bei bereits ausgeprägter atrophischer Degeneration der Papillen zur Section kam, zeigte sich ausgedehnte basilare Meningitis, von einem umschriebenen Tumor angeregt, welche direct auf die Sehnervenstämme eingewirkt. Diese waren verdünnt, das Neurilem aber schwie-

lig, die Nervenröhren grösstentheils unkenntlich und Reste interstitieller Neuritis unverkennbar.

Der dritte Fall — Patient starb auf der Abtheilung des Prof. Griesinger — ergab (nach Bericht des Dr. Heine) einen umschriebenen Erweichungsherd im linken Corpus striatum, ausserdem eine ausgedehnte basilare Meningitis mit grossentheils geschrumpften Produkten, und im Anschluss an diese eine sehr ausgedehnte descendirende Perineuritis und gleichzeitig interstitielle Neuritis der Optici.

So viel wäre durch diese Ergebnisse *) festgestellt, dass eine längs der Sehnervenstränge bis in die Papille sich verbreitende Neuritis als bestimmte Krankheitsform vorkommt; ebenso lässt der Gesamtbefund und die Succession der Symptome keinen Zweifel übrig, dass dieser Neuritis ein absteigender Verlauf (N. descendens) zukommt und dass sie als Anschluss encephalo-meningitischer Reizungen aufzufassen ist.

Eine andere Frage aber ist es, ob man in allen Fällen von Neuritis optici diese Form von der „Stauungspapille“ unterscheiden kann. Die Antwort muss, glaube ich, verneinend ausfallen. Einmal bietet die klinische Erfahrung eine Reihe von Mischbildern dar, welche kaum nach der einen oder der anderen Seite zu rangiren sind, sodann liegt es in den genetischen Verhältnissen selbst, dass sich die typischen Charaktere nicht durchweg und in allen Stadien darstellen.

Die venöse Stauung in der von Steigerung des intracraniellen Drucks abhängigen Form scheint, gerade wenn sie tumultuarisch zur Höhe gelangt, eine Art Incarceration des intraocularen Sehnervenendes im Scleralringe, auf welche ich schon früher hindeutete, zu erzeugen. Hierbei kann es zu entwickelter Behinderung des arteriellen Bluteintrittes

*) Vergl. auch Horner in den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde, 1863, pag. 71—78, Fischer ebendasselbst 1866, pag. 164—169 und Hutchinson in Ophthalmic Hospital Reports vol. V, 1 pag. 107.

und zu Trombosen kommen, zu denen wiederum die Oertlichkeit der lamina cribrosa wesentlich disponiren mag. An diese Trombosen und vielleicht auch an die Zertrümmerung des mit serum überschwemmten Gewebes durch hämorrhagische Ergüsse knüpfen sich unter Umständen entwickeltere und nach der Netzhaut weiter überstrahlende Veränderungen, welche das ursprüngliche Krankheitsbild verwischen. Begreiflicherweise wird durch solche Consecutivphänomene die Unterscheidung der Stauungspapille und der descendirenden Neuritis wesentlich erschwert. So sah ich das ursprünglich typische Bild während meiner Beobachtung in zwei Fällen sich umgestalten. In einem dritten, der schon nach erfolgter Degeneration in Beobachtung kam, konnte die Entstehungsweise noch ziemlich sicher aus der excessiven Schwellung der Papille und aus den begleitenden Umständen entnommen werden.

Bei dem 16jährigen Patienten existirten so zahlreiche weisslich-gelbe Netzhaut-Plaques und zwar in einer so kranzförmigen Anordnung um die Papille, dass von einem sachverständigen Collegen Bright'sche Retinitis vermuthet worden war. Auch die gesprenkelte Figur um die fovea war in exquisiter Weise vorhanden. Dennoch zeigte die eingehendere Untersuchung dadurch abweichende Charaktere, dass a) die Degenerationsherde sich viel dichter und geschlossener an die Papille drängten als bei Bright'scher Retinitis, b) dass überhaupt die Schwellung des Netzhautgewebes um die Papille beträchtlicher war, c) dass die Papille selbst, welche bei Bright'scher Retinitis zwar auch miterkrankt, aber doch ophthalmoskopisch kaum stark anschwillt, eine nach unten steile Hervorragung bildete und endlich d) dass die venösen Gefässe enorm angefüllt, geschlängelt und die Papille hierdurch intensiv geröthet war. Albumen fehlte im Urin, dagegen waren mannigfache Zeichen für Hirntumor, anhaltendes Gefühl von Brausen im Kopfe, Schwindel, epileptoide Anfälle, sehr heftige Schmerzen, besonders gegen den Hinterkopf,

in dem letzten Lebensabschnitte Contractur der Nackenmuskeln, Schläfrigkeit und zunehmende Unbesinnlichkeit vorhanden. — Hinsichtlich der Kopfschmerzen, so stellte sich im Näheren heraus, dass Patient zwar die spontanen Schmerzen nicht bestimmt localisiren, sondern nur „gegen den Nacken sich zusammenziehend“ bezeichnen konnte, dass aber eine ganz bestimmte Stelle am rechten os occipitis, ungefähr von der Grösse eines Zweithalerstücks beim Anschlagen mit der Fingerkuppe eminent empfindlich war, und dass das Anklopfen an besagter Stelle auch den allgemeinen Kopfschmerz für einige Zeit steigerte. Ich stellte bei Lebzeiten die Vermuthung auf, dass diese Stelle wohl auch die Lage des Tumors bezeichnen dürfte, da ich wiederholentlich die localen Schmerzen beim Anschlagen gewisser Schädelpartien für die Localisation verwerthet habe, was sich von den spontanen Schmerzen leider nur in aller reservirtesten Weise behaupten lässt. (Bei Veränderungen an der convexen Fläche ist ein einfaches kräftiges Anklopfen zu benutzen. Bei basilaren dient es, längs der Basis den Schädel mit der Fingerkuppe zu erschüttern und allemal auf der gegenüberliegenden Seite einen Gegenhalt mit der Fingerkuppe der anderen Hand zu etabliren. Selbstverständlich kann aus dem Fehlen der Schmerzen gar nichts geschlossen werden, da sie nur gewissen Veränderungen resp. gewissen Geschwulstformen zukommen). — Bei der Section zeigte sich in der That in vollkommenster Harmonie mit der mehrfach verzeichneten schmerzhaften Partie ein Myxom (Virchow) von der Grösse eines kleinen Apfels gerade an der hinteren Grenze der Convexität der rechten Hemisphäre. Die Sehnervenstränge boten nichts Auffallendes dar, so dass sich die Veränderungen wieder auf das intraoculare Sehnervenende und anliegende Netzhaut beschränkten. Ich hoffe gelegentlich noch den genaueren Befund mittheilen zu können.

Wie nun das ophthalmoscopische Bild der Stauungspapille durch consecutive Netzhautveränderungen seine Charactere theilweise einbüßen kann, so ereignet es sich andererseits, dass eine neuritis descendens, wenn sie eine sehr grosse Schwellung der Theile, besonders innerhalb

des Scleralringes mit sich führt, zu einem gemischten Bilde Veranlassung giebt. Ist doch die Verbreiterung der Venen bei gleichzeitiger Verdünnung der Arterien, welche in gewissem Grade constant bei Neuritis descendens wahrgenommen wird, bereits ein Beweis für solche Stauung, die mit rascher Entwicklung der Raumbeengung begreiflicherweise auch das gewohnte Maass überschreiten kann. Endlich aber verwischen sich bei beiden Formen die typischen Merkmale mit länger fortbestehender Krankheit. In beiden kommt es zu partiellen Obliterationen der Gefässe und zu atrophischer Degeneration der Papille. Die steile Erhebung der Stauungspapille sieht man nicht selten innerhalb 2—8 Monaten zu einer sehr seichten Form zurückgehen, wobei die Substanz der Papille sich weisslich entfärbt, und die kleinen Gefässe mehr und mehr verschwinden. Noch rascher beobachtet man diese Rückbildung bei descendirender Neuritis.

Wird nunmehr die Unterscheidung der zwei Entstehungsweisen, wo sie früher möglich war, unmöglich, so differenzirt sich doch noch sehr lange die neuritische Atrophie der Papille gegen die genuine, bei Cerebro-spinalamaurose vorkommende. Die Merkmale liegen darin, dass nach Neuritis (beider Formen) die gröberen Venen noch lange geschlängelt, die Aderhautgrenze durch eine schleierförmige Netzhauttrübung verwischt bleibt, dass auch eine seichte Schwellung der Papille, ein ungleichmässiges Hervortreten der Gefässe und Zeichen für Sclerose der Wandungen sich lange erhalten, während bei Cerebro-spinalamaurosen die Aderhautgrenze gerade wegen Schwund der Netzhaut desto schärfer hervortritt, die grossen Gefässe mindestens normal gestreckt und gleichmässig hervortretend erscheinen, und die Oberfläche der Papille entweder glatt oder excavirt ist. Früher glaubte ich, dass diese differenziellen Merkmale, wenn auch in abgestufter Weise resp. spurenweise sich für alle Zeit erhalten, und

es war diese Annahme wohl erklärlich, da man wegen der complicirenden, das Leben meist hart bedrohenden Zustände, resp. wegen Unwirksamkeit der Therapie Patienten mit neuritis optici oft aus der Beobachtung verliert. Inzwischen blieb die geeignete Gelegenheit nicht aus, zu constatiren, dass bei langem, gewöhnlich mehrjährigem*) Bestehen der Affection jene Unterscheidungsmerkmale schwinden, und das Bild mit demjenigen übereinstimmend wird, welches sich als genuine atrophische Degeneration der Papille bei cerebralen oder spinalen Amaurosen vorfindet.

Durch dieses Unsichtbarwerden früherer neuritischer Veränderungen könnte es sich wohl für manche Fälle von Erblindungen erklären, dass selbst bei enormer intracranieller Drucksteigerung doch auf der Papille nichts als weisse Atrophie erscheint. Allein ich bin weit entfernt eine solche Erklärungsweise für das betreffende Vorkommniss allgemeinhin anzunehmen. Koster (Jahresbericht d. Utrechter Augenheilanstalt 1865. pag. 2—8) publicirt einen Fall von Spindelzellensarcom an der basis cranii mit Erblindung, in welchem alle Zeichen für starke Steigerung des intracraniellen Druckes vorhanden waren, und auf der Papille nur weisse Atrophie erschien. Das Alter der Erblindung war nicht derartig, um ein völliges Verschwinden neuritischer Phaenomene supponiren zu dürfen. Blessig (Klinische Beiträge zur Sehnervenentzündung. St. Petersburg, med. Zeitschrift, Bd. X. 1866.) theilt unter 4 Befunden basilarer Sarcome ebenfalls einen mit, in welchem keine neuritischen Phaenomene, sondern

*) Hutchinson und Jackson (siehe deren Arbeiten in O. Hosp. Rep. V, 1) scheinen dieses völlige Verlöschen der Neuritisspuren auch in kürzeren Zeiträumen anzunehmen, inzwischen glaube ich, dass bei einer recht eingehenden Verständigung über dasjenige, was man als Unterscheidungsmerkmal zwischen neuritischer und genuiner Atrophie gelten lässt, die Beobachtungen der geehrten Collegen in Einklang mit dem oben gesagten treten würden.

nur weisse Atrophie der Papille zu Stande kamen. Ganz ähnliche Fälle, die ich noch dazu von den ersten Stadien der Gesichtsaffectio beobachtet, könnte ich anreihen. Es waren ausschliesslich basilare Tumoren — ich lege auf diesen Sitz Gewicht — welche einen directen Druck auf die optici ausübten. So habe ich zweimal bei orbitalen Sarcomen, welche als Recidive nach Exstirpation sarcomatöser Bulbi entstanden waren, eine Erblindung des zweiten Auges wahrgenommen, mit keinem anderen ophthalmoscopischen Merkmal als atrophischer Degeneration der Papille. Bei der Section fand sich eine Fortpflanzung der Orbitalgeschwulst auf die Schädelbasis und directe Einwirkung derselben auf den anderseitigen Opticusstamm. Es waren während des Lebens und auch bei der Autopsie deutliche Kennzeichen für Steigerung des intracraniellen Drucks vorhanden. Desgleichen habe ich in einem Falle ausgedehnter syphilitischer Basiliartumoren nur weisse Atrophie der Papille vorgefunden.

Ich kann mich nicht enthalten über letzteren bemerkenswerthen Fall einige genauere Daten hinzuzufügen: Weber F. erschien Eingangs 1865 in der Poliklinik wegen Gesichtsschwäche, die bereits seit mehreren Monaten angehoben, aber besonders in den letzten Wochen rasch zugenommen hatte. Patient war 31 Jahr, mässig robust, hatte vor etlichen Jahren lues überstanden, welche mercuriell behandelt war und von der sich auf der Körperoberfläche seit länger als 8 Jahren keine Spur mehr gezeigt. Schon 2 Jahre vor seiner Sehschwäche war er von heftigen Kopfschmerzen, besonders in der Frontalgegend, die ihn kaum verliessen und sich paroxysmenweise steigerten, befallen worden. Zu diesen hatten sich epileptische Anfälle, anfänglich in dreimonatlichen Intervallen, zuletzt fast jede Woche hinzugesellt. — Die Prüfung der Augen ergab beiderseitige weisse Degeneration der Papille, Gesichtsfeld von innen stark eingeengt, S. auf mühsame Entzifferung

grösserer Schrift reducirt. In der Vermuthung gummöser Periostitis des cranium wird Jodkali etliche Monate in energischer Weise verabreicht; anfänglich Linderung der Kopfschmerzen, dann trotz des Mittels — Mercurialinunctionen waren schon früher erfolglos gebraucht — progressive Verschlimmerung der Kopfsymptome und Verfall der Sehkraft. Im October 1865 ist Patient völlig blind, die Kopfschmerzen sind oft unerträglich, epileptoide Anfälle täglich mit stundenlangem stadium soporosum, im December ausserdem zunehmende Geistesschwäche, Hallucinationen, Irrreden und linkseitige Oculomotoriuslähmung. Tod am 31. December kurz nach einem heftigen Insult.

Obduction am 1. Januar 1866 durch Professor Klebs gemacht, ergiebt Folgendes: „Am Schädeldach befinden sich starke, zahlreiche narbige Einziehungen, die ein dichtes Netz auf der äussern Fläche des Stirnbeins bilden, in deren Umgebung die Knochensubstanz weiss, sclerotisch ist. Das os frontis ist sehr dick und zeigt auf der Innenfläche eine glatte Beschaffenheit. Die Nähte und die übrigen Knochen gut. Die dura ist ziemlich zart und blutreich; im Stirntheil derselben adhärirt rechts in grosser Ausdehnung an der Innenfläche, und ebenso in der rechten Schläfengegend eine thalergrosse, flache Auflagerung von gelber käsiger Substanz, die zwischen dura und pia liegt und beiden fest ansitzt.

Die sella turcica ist ausgefüllt mit einer theils gelatinösen, theils käsigen, gummösen Geschwulstmasse, die in die foramina optica eindringt; sie geht in die Scheiden der beiden Nerven ein, so dass vom Nervengewebe nichts zu sehen ist, reicht vom vorderen Rande der pons bis zum vorderen Ende des Opticus, hier sämmtliche Theile vollständig deckend. Die gummöse Masse dringt in die Hirnsubstanz circa 1 cm. tief ein; die umgebende Hirnpartie bis zu den centralen Ganglien hin ist von blassem gelatinösen Aussehen. Auch das rechte Orbitaldach ist durch derbe hyperostotische Auflagerungen beträchtlich verdickt, circa $2\frac{1}{2}$ mm. Die Geschwulstmasse greift über in die Hypophysis, die vollständig in die Neubildung aufge-

gangen zu sein scheint; vom Knochen trennt sie sich glatt. An der Oberfläche der sella turcica ist die vordere Fläche des Keilbeins von etwas rauher Beschaffenheit wie angefressen.

Das Hirn im Allgemeinen feucht, wenig blutreich. Die Ventrikel sind mässig weit, mit wenig klarer Flüssigkeit, die Oberfläche derselben ist glatt, nicht verdickt, die plexus chorioides blass; auch die grossen Centralganglien sehr blass, äusserst feucht, hie und da finden sich einige stärker mit Blut gefüllte Gefässe im Thalamus. Der 4te Ventrikel ist weit, die weisse Substanz nicht verdickt, die striae acustic. stark ausgeprägt, die graue Substanz hier und da stärker geröthet. Die art. vertebr. und basil. sind ziemlich weit, mit dunklem Blute gefüllt. Die hintere Fläche der Geschwulstmasse lässt die basilaris bis zur vorderen Theilung ganz frei. Der rechte Oculomotorius ist von normalem Aussehen und ist nur in kurzer Strecke seines Verlaufs, etwa 2 cm. nach seinem Austritt aus dem Gehirn, an der Geschwulstmasse adhärent, der linke ist dagegen nur circa $\frac{1}{2}$ cm. weit von der Austrittsstelle aus dem Hirn frei, und verschwindet dann in der Masse."

Der Fall beweist — wenn es eines derartigen Beweises noch bedürfte — dass bei einmal vorgeschrittener gummöser Production auch eine folgerechte antisypilitische Therapie ohne heilende Wirkung bleiben kann. Die epileptoiden Anfälle erklären sich wohl durch Ischaemia cerebri, da die Geschwulst einen Theil der zuführenden Arterien verschloss.

Bemerken willich noch bei dieser Gelegenheit, dass, so oftmals von den Praktikern eine Abhängigkeit progressiver Sehnervenatrophie von früherer lues vermuthet wird, ich diesen Zusammenhang doch nur da constatirt habe, wo andere maassgebende Symptome, als Oculomotoriuslähmungen, Hemiplegieen, besonders aber heftige Kopfschmerzen existirten. Auf Grund dieses Satzes, welcher, wie ich hoffe, auch von anderen Seiten bestätigt werden wird, mag man bei progressiver Atrophie des opticus, falls jene Zeichen fehlen, mit der Durchführung antisypilitischer Heilpläne wenigstens vorsichtig sein. Die Gefahr, bei einem früher syphilitisch Erkrankten alle, auch durchaus

unabhängigen, Ereignisse seines Lebens auf die Lues zu beziehen, ist ja um so gewichtiger, wenn die betreffenden Kurvorschläge unleugbare Bedenken treffen, wie es von den energischen Mercurialcuren bei den meisten Ursachen progressiver Sehnervenatrophie gilt.

Ferner habe ich mehrfach bei hydrocephalischen Erblindungen trotz bedeutender Steigerung des Schädeldrucks und einer an die ersteren Stadien anknüpfenden Beobachtung keine andere materielle Veränderung als weisse Atrophie der Papillen aufgefunden. Endlich mache ich darauf aufmerksam, dass auch bei orbitalen Erkrankungen, seien es entzündliche Infiltrationen oder Geschwulstbildungen, sowohl beide Formen von Neuritis als auch primär weisse Atrophie beobachtet worden.

Die Frage, welche auch Koster und Blessig in ihren Arbeiten aufwerfen, warum in dem einen Falle neuritische Veränderungen, in dem anderen nur atrophische Degeneration der Papillen zu Tage kommt,*) kann beim jetzigen Stande unseres Wissens nicht strict beantwortet werden. Sie muss durch einen recht genauen Verfolg sowohl der klinischen als anatomischen Verhältnisse entschieden werden. Einstweilen denke ich mir, dass, wenn eine Unterbrechung der Nervenleitung, sei es im Centralorgan oder an der Basis oder im orbitalen Verlauf in einer Zeit zu Stande kommt, wo weder eine intracranielle, resp. orbitale Drucksteigerung entwickelt ist, noch auch Anstoss für descendirende Neuritis gegeben ward, dass alsdann zunächst atrophische Degeneration her-

*) Blessig (s. das Referat in den klinischen Monatsblättern im Augustheft dieses Jahres pag. 274) glaubt, dass neuritische Phaenome nur auftreten, wenn der Schädeldruck sich allmählig und während langer Zeit steigert. Er glaubt diese Ansicht auf einige einschlägige Fälle und die Memorsky'schen Versuche stützen zu können, nach welchen Unterbindung der Jugularvenen an Hunden und Kaninchen keine Sehnerven-Anschwellung hervorruft.

vortritt (gewissermaassen als anatomische Consequenz der Abschneidung des Nervenendes von seinem Ursprunge) und dass, ist einmal diese Rückbildung vor sich gegangen, auch die späteren Anstösse zu Neuritis descendens und zu Papillarstauung keinen geeigneten Boden mehr finden; letzteres begriffe sich wohl aus dem Schwunde des Gewebes und theilweise des Gefässapparates. Treten dagegen jene Anstösse zu einer Zeit hervor, wo noch keine vollkommene Leitungsunterbrechung stattfand, oder wenigstens die Consecutivzustände solcher Leitungsstörungen (weisse Atrophie) sich noch nicht eingestellt haben, so ist der geeignete Boden für die gedachten Phänomene vorhanden. Für diese Anschauungsweise scheint mir vor der Hand der Umstand zu sprechen, dass da, wo lediglich weisse Atrophie erschien, die Lage der Geschwülste, resp. das Verhalten der optici (vorwaltende Abplattung des basilaren Abschnitts) eine frühzeitige Leitungsunterbrechung wahrscheinlich machte. Vor Allem ist, um die Sachlage festzustellen, eine genauere Untersuchung der einzelnen Nervenpartieen nöthig. Namentlich in der Voraussetzung descendirender Neuritis könnte es sich wohl ereignen, dass dieselbe bei ihrem Fortschreiten die Papille nicht erreicht (siehe unten), und somit auch lediglich die Rolle einer extraocularen Leitungsunterbrechung übernimmt.

Auf den Einfluss, den die Knochenwand des Foramen opticum bei diesen Vorgängen spielt, hat Koster (l. c. pag. 22), gewiss mit Recht aufmerksam gemacht. Diesen Einfluss möchte ich vorwaltend dahin verstehen, dass eine neuritische Schwellung an dieser Stelle wegen des Gegenstands leicht zu einer Unterbrechung (und consecutiv atrophischer Degeneration der Papille) führt; für die Stauungspapille dürfte diese Localität deshalb eine geringere Bedeutung als der Sceralring haben, weil durch das Foramen opticum keine grössere venöse Quelle — die Vena ophthalmica su-

perior tritt bekanntlich durch die Fissura orbitalis superior — ausfließt.

In Summa möchten für die Lehre der Neuritis optici folgende Anhaltspunkte gewonnen sein:

1) Es giebt in der That zwei anatomisch zu unterscheidende Formen, in welchen die Papilla optici zu einem Documentationsherde intracranieller Erkrankungen wird. In der einen zeigt sich bei Gewebsintegrität des Opticusstammes die Erkrankung nur intraocular von der Lamina cribrosa und zeichnet sich vorwaltend durch Stauungsphänomene aus; bei der anderen handelt es sich um eine längs des Sehnervenstammes herabsteigende und bis in die Papille und Netzhaut dringende Perineuritis und interstitielle Neuritis.

2) Diese beiden Formen sind wohl unter vielen Umständen, aber nicht immer und noch weniger in allen Stadien ophthalmoscopisch zu unterscheiden.

3) Wo diese Unterscheidung möglich ist, spricht die erstere Form (Stauungspapille) mehr für Leiden mit eminenter Steigerung des intracraniellen Drucks, die letzte mehr für, zur Diffusion neigende, Reizzustände. Erstere wird deshalb häufiger bei Tumoren, letztere hingegen häufiger bei meningitides resp. encephalomeningitides gefunden. Eine exclusive diagnostische Schlussfolgerung kann indessen deshalb nicht stattfinden, weil umschriebene Tumoren, ohne den Schäddruck erheblich zu steigern, consecutive Encephalo-meningitis mit Fortpflanzung auf die Sehnerven einleiten und umgekehrt entzündliche Prozesse unter Umständen den Schäddruck erheblich steigern können, ohne sich in descendirender Form auf die Sehnerven fortzusetzen.

4) Die nach Neuritis zurückbleibende Atrophie der Papille ist zwar für lange, aber nicht für alle Zeiten von der bei Cerebro-spinalamaurose vorkommenden genuinen Atrophie zu unterscheiden.

5) Obwohl intracranielle Tumoren in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ihren Einfluss auf das Auge durch

neuritische Phänomene äussern, so bedingen sie doch nicht selten lediglich weisse Atrophie der Papille. Eine Erklärung hiervon ist noch hypothetisch, doch spricht manches dafür, dass bei letzter Eventualität, sofern überhaupt eine namhafte Erhöhung des Schädelldrucks stattfand, dieselbe doch erst einem direkt leitungsunterbrechenden Einflusse folgte.

Im Anschluss an das Gesagte seien mir noch einige Bemerkungen erlaubt. Der Entwicklungsmodus der Neuritis, sowohl der durch Stauung entstehenden als der descendirenden Form ist ein äusserst verschiedener. Ich habe Fälle beobachtet, in denen während vieler Monate eine ganz allmähliche Steigerung der functionellen und anatomischen Störungen stattfand und im Gegensatz hierzu solche, bei welchen bereits in wenigen Tagen das Krankheitsbild seine Höhe erreicht, und in noch kürzerer Frist der Verfall des Sehvermögens sich vervollständigt hatte. Ein frappantes Beispiel dieser letzteren Art*) werde ich unten (Cas. I) anführen. Numerisch vorwaltend ist es wohl, dass anfänglich in etlichen Tagen oder einigen Wochen eine rapide, dann eine mehr insensible Steigerung hervortritt. Die umfangreichen Entwicklungsdifferenzen sind hauptsächlich durch die Verschiedenheit der ursächlichen Bedingungen zu erklären. Bei den heilbaren Formen, wie sie z. B. Menstruationsstörungen folgen, pflegt die Zunahme eine rasche, innerhalb einiger Tage oder weniger Wochen die Acme erreichende zu sein. Ein Stillstand kann hier auf jeder Stufe der Manifestation eintreten. Bei den von Hirntumoren abhängigen Neuritides erfolgt dagegen die Entwicklung meist allmählig, führt in der Regel zur völligen oder fast völligen Aufhebung der Functionen, später zur ausgeprägten Atrophie der Papille, doch giebt es Ausnahmen, in denen auch hier die Krankheit rasch zunimmt und solche, bei denen sie auf halber

*) Siehe auch Hutchinson l. c. pag. 100.

Höhe stehen bleibt, resp. nur partielle Atrophie des Nerven zur Folge hat. Vollends verschieden, sowohl hinsichtlich des Entwicklungsmodus als der Acme und der Residuen stellt sich die Sache bei Encephalo-meningitides.

Die Wahrnehmung, dass zwischen dem ophthalmoscopischen Befunde und der Functionsstörung auch nicht einmal annähernd eine Proportion besteht, ist wohl von allen Seiten gemacht und von Blesig bereits besprochen worden. Es hängt dieses Missverhältniss besonders von zwei Factoren ab. Der erste liegt in der Ungleichmässigkeit, mit welcher die nervösen Leitungselemente an den Processen participiren, ein Umstand, der aus den Untersuchungen über die nephritische Retinitis bereits bekannt ist. Wie colossal die gröberen Verhältnisse eines Nerven sich ändern können, ohne dass seine Functionen leiden, erweist in schlagender Weise die Geschichte des auf pag. 111 beschriebenen Opticus. Ebenso sieht man auch in hohen Graden der Stauungspapille — meist allerdings nur für einen beschränkten Zeitraum — eine gute Sehschärfe fortbestehen. Der zweite Factor liegt in dem Verhalten der arteriellen Blutzufuhr. Inwiefern dieselbe durch die innerhalb des Scleralringes stattfindende Raumbeengung mehr oder weniger beschränkt wird, mag ausser den Nebenumständen des Processes selbst, wohl auch von der Dehnbarkeit der Sclera abhängen. Vielleicht steht hiermit die Beobachtung im Zusammenhange, dass an jüngeren Individuen neuritische Veränderungen *ceteris paribus* weniger deletär für die Functionen sind als an älteren; ich sage vielleicht, weil es in der That bei den vielen zusammenwirkenden Momenten äusserst schwierig ist, den speciellem Einfluss eines einzelnen derselben zu würdigen. Dreimal habe ich bei Neuritis einen spontanen Puls der *arteria centralis retinae* beobachtet; in zweien dieser Fälle waren indessen orbitale Tumoren vorhanden, so

dass ich im Unklaren blieb, ob der extraoculare Druck des Tumors die Veranlassung des Pulsirens gab oder die Neuritis selbst durch die Raumbegrenzung im Scleralringe. Das dritte Mal handelte es sich dagegen um eine Neuritis descendens, wahrscheinlich bei encephalitischem Herde — der Fall kam nicht zur Section — und musste hier wohl die letztere Erklärung angenommen werden. In allen drei Fällen war zur Zeit des erwähnten Pulses noch ein mittlerer Grad von Sehvermögen vorhanden. Ein plötzlicher Verfall der Functionen ohne sehr auffällige Veränderung des Befundes kommt oft gewiss lediglich auf Rechnung sich steigernder Ischämie und hinzutretender Trombosen.

Nicht leicht ist es gewiss sich in prognostischer Beziehung über Neuritis auszusprechen. Mit Recht gilt die Krankheit im Allgemeinen für eine unheilvolle. Schon die häufige Existenz dauernder und deletärer Ursachen giebt hierzu Motive; sodann ist es gewiss bedenklicher, wenn ein Nervenstamm in seinem Zusammenhalt getroffen wird, als wenn die peripherische Ausbreitung desselben leidet, weil es im letzteren Falle eher zu einer Limitirung der Processe auf einzelne Bezirke kommt; wir müssten schon aus diesem Grunde die Neuritis für gefährlicher erklären als die Retinitis. Drittens aber giebt die Raumbegrenzung im Scleralringe, durch Beförderung von venöser Stauung, arterieller Ischämie und Trombosen, noch einen eigenen Quell der Gefahr ab. So ereignet es sich in der That, dass auch bei transitorischer Grundursache z. B. circulatorischen Störungen oder bei glücklich endenden Meningitides die Neuritis zur völligen Blindheit und Atrophie der Papille führt. Trotz alledem hüte man sich die Prognose, ehe man sich durch eine fortgesetzte Beobachtung des concreten Falles bestimmte Einsicht verschafft hat, zu apodictisch zu stellen. Selbst bei Hirntumoren ereignet es sich, wie

oben angeführt, ausnahmsweise, dass der functionelle Verfall ein theilweiser und die spätere Atrophie eine partielle bleibt. Von den bei Menstruationsstörungen vorkommenden Neuritides wird ein Theil vollständig, ein anderer unvollständig geheilt. Im Allgemeinen sieht man mehr günstige Wendungen des Uebels da, wo die Acme, selbst mit ungünstigem Stande, rasch als da, wo sie allmählig in continuirlich aufsteigender Weise erreicht ward. In ersterem Falle kann es sich selbst ereignen, dass die quantitative Lichtempfindung für einige Zeit ganz aufgehoben war und doch eine völlige Wiederherstellung zu Stande kommt.

Cas. I. Als Beleg hierfür citire ich einen auch noch in anderer Richtung bemerkenswerthen Fall: Emil M., 8 Jahre alt, im Wachsthum etwas zurückgeblieben, mit einem auffallend hohen, im Sagittaldurchmesser langen, im Transversaldurchmesser schmalen Schädel, bleichem Gesichtscolorit und etwas unheimlicher Heiterkeit, stellte sich am 19. Juni 1865 in der Klinik vor. Die Mutter leidet seit Kindheit an epileptischen Anfällen ohne sonstige Zeichen organischer Hirnkrankheit. Der Vater war ein Potator und nahm sich das Leben. Von 17 Geschwistern des kleinen Patienten sind 16 gestorben und zwar alle in den ersten vier Lebensjahren, angeblich nach vorausgegangenen Krämpfen. Der Knabe selbst soll nach Aussage der Mutter bis auf die im 6. Jahre überstandenen Masern stets gesund gewesen sein, hat bis zum 17. Juni vortrefflich gesehen, an welchem Tage, ebenso wie am folgenden Vormittag rasch vorübergehende Anwandlungen von Nebelsehen auftraten. Am 18. Nachmittags konnte der Knabe noch die feinsten Objecte erkennen, die Treppe herunterlaufen u. s. w. Am Abend plötzlich zunehmende Verdunklung, angeblich gleichmässig durch das ganze Gesichtsfeld ohne Photopsien und Chromopsien und bereits beim Schlafengehen vollständige Erblindung. Bei der Untersuchung am 19. keine Spur von Lichtempfindung, Pupille ad maximum erweitert, beim Lichteinfall durchaus starr, zeigt auch bei den lateralen Augenbewegungen nur

sehr geringfügige Schwankungen. Beide Papillen namhaft geschwellt, jedoch ohne steilen Abfall, deren Substanz diffus getrübt von schmutzig graulichem, ins Röthliche spielendem Aussehen. Trübung und Schwellung setzt sich auf die anstossende Netzhaut fort, verliert sich im Abstand einiger mm. ohne markirte Gränze, Venen stark geschlängelt, überfüllt und in der trüben Substanz ungleichmässig hervortretend, Arterien äusserst schmal und gelingt es durch kräftigen Fingerdruck auf das Auge weder einen Puls hervorzurufen, noch die Arterien leer zu drücken.

Diagnose lautet auf symmetrische Neuroretinitis. Die enorm rasche absolute Erblindung erklärte ich mir durch consecutive trombotische Ischaemie, wofür auch das Verhalten der Arterien sprach.*) Die Prognose stellte ich schlecht wegen des Fehlens jedweder Lichtempfindung und wegen der erblichen Anlage zu deletären Kopfleiden, welche sich auch in der Schädeldegeneration und der unpassenden Heiterkeit des kleinen Patienten aussprach — ja ich glaubte in Rücksicht hierauf und auf die maximale Pupillenerweiterung (Reizung des Kopfsympathicus), dass hier die Manifestation eines Hirnleidens im Anzuge sei. Von alledem trat nichts ein; bereits am 22sten gab Patient an, ab und zu den Schein des Tageslichtes wahrzunehmen, doch konnten wir uns weder an diesem noch am folgenden Tage, vielleicht auf Grund eines unauffindbar kleinen Gesichtsfeldes, hiervon überzeugen. Dagegen gelang es am 24sten auf dem rechten Auge in einem ganz schmalen nach aussen und oben gelegenen Gesichtsfelde Lichtperception (hell brennende Lampe auf 1' Abstand) zu constatiren; am 26sten ein gleiches Resultat für das linke Auge. Einige Tage nach der ersten Lichtempfindung

*) Wenn bei freiem venösen Abfluss Trombose in Gegend der lamina cribrosa oder hinter derselben entsteht, so werden wir leere Netzhautarterien zu erwarten haben. Ist aber durch die Gewebsschwellung zugleich, resp. schon früher der Venenausfluss gehemmt, so wird einige Füllung in der Arterie zurückbleiben können, andererseits aber werden, eben der cessirten Einströmung wegen, die üblichen Phänomene beim Fingerdruck ausbleiben.

konnten auch die Anfänge von Pupillar-Contraction constatirt werden, jedoch äusserst schwach. In der nächsten Woche progressive Erweiterung des Gesichtsfeldes. Die letzten Spuren von Defect werden am 15. Juli, nur noch bei schwacher Beleuchtung, und zwar rechts nach innen-unten, links nach innen, constatirt; am 24. Juli erweist sich das Gesichtsfeld beiderseits normal, Sehschärfe beiläufig $\frac{3}{4}$; Torpor retinae, der sich anfangs noch ziemlich scharf markirt, ist verschwunden. Pupille zwar in Summa von excursiver Reaction ist jedoch, selbst bei mittelstarker Beleuchtung, noch abnorm weit. Die ophthalmoscopischen Veränderungen hielten sich in der ersten Periode des functionellen Wiedererwachens fast auf gleicher Höhe, dann trat zunächst eine bessere Füllung der Arterien (und Möglichkeit durch Fingerdruck Arterienpuls hervorzurufen) hervor; in der zweiten, dritten und vierten Woche der Behandlung haben sich dieselben stetig zurückgebildet, eine Spur von Netzhaut-Trübung hart am Sehnerven würde man ohne Kenntniss der Antecedentien jetzt für physiologisch halten.

Behandlung hatte in Eröffnung eines grossen eiternden Vesicators im Nacken und dem innern Gebrauch des Sublimats (zweimal täglich $\frac{1}{16}$ Gran) bestanden; ob dieselbe von Einfluss auf die Heilung gewesen, bleibt natürlich im äussersten Grade zweifelhaft. Ebenso zweifelhaft bleibt das zukünftige Schicksal des in deutlichster Weise disponirten Patienten. Jedenfalls aber war die Heilung für dieses Mal, trotz 4- resp. 6tägiger Abwesenheit jedweden Lichtscheins, in einer sehr vollständigen Weise erfolgt. —

Konnte in diesem Falle über die Begründung der Blindheit durch Neuritis kein Zweifel bestehen, so kommen doppelseitige ebenfalls fulminante Erblindungen vor, deren Herleitung noch keineswegs in's Klare gesetzt ist. Nach Allgemeinkrankheiten verschiedener Art — ich habe sie nach Masern, fieberhaften gastrischen Katarrhen, Anginen beobachtet — zuweilen aber ohne nennenswerthe Gesundheitsstörungen, verdunkelt sich das Gesichtsfeld (mit oder ohne Chromopsieen und Photopsieen) und es

kommt in einigen Stunden oder in wenigen Tagen zur völligen Erblindung. Der Vorgang ist meist symmetrisch auf beiden Augen, nur einmal habe ich ihn, übrigens mit etwas abweichenden Characteren (Cas. V) einseitig beobachtet. Die Pupille wird meist ungewöhnlich weit, vollkommen starr auf Licht, behält auch nur schwache Beweglichkeit bei den Augendrehungen und Accommodationsimpulsen, so dass man mit einigem Recht noch an einen speciellen Reizzustand in den sympathischen Fasern denkt. Ophthalmoscopisch zeigen sich unleugbare, aber nicht sehr hervorragende und auffallend rasch transitorische Veränderungen an der Papille; deren Gefüge ist durch eine feine diffuse Trübung leicht angehaucht, ebenso der anstossende Netzhautring, das Niveau ist aber kaum erhaben oder in ganz leichtem Grade und dann für wenige Tage, die Arterien sind zwar schmaler, jedoch gelingt es noch durch Fingerdruck einen leichten Puls hervorzurufen, woraus am sichersten ein Fortbestehen continuirlicher Circulation hervorgeht, die Venen sind überfüllt und geschlängelt, treten aber wegen der nur äusserst feinen Gewebstrübungen noch ziemlich gleichmässig hervor.

Als Belege mögen zunächst folgende Fälle dienen:

Cas. II. Anna P., 3 $\frac{1}{2}$ Jahr alt, wurde am 7. December 1862 in die Klinik aufgenommen. Von dem Vater, einem einsichtigen Collegen, wurde Folgendes in Erfahrung gebracht. Das Kind war, bis auf vorübergehende Bronchitis und Masern in dem ersten resp. zweiten Lebensjahre, gesund gewesen. Nur hatte es immer eine reichliche Absonderung der Nasenschleimhaut gehabt. Mitte Novembers 62 trat eine Angina tonsillaris auf, welche in wenigen Tagen abliefe und nicht die mindeste Anwendung eines diphtheritischen Habitus zeigte. Hierauf vollkommenes Wohlbefinden, nur hat die frühere Absonderung der Nasenschleimhaut aufgehört. Am 3. December Abends fängt das Kind an kleine Gegenstände schlecht zu unterscheiden; am 4ten sieht

es, wenn es vorgehaltene Objecte zu fixiren angehalten wird, über dieselben hinweg (Aufhebung des centralen Sehens, vermuthlich auch Paralyse der unteren Netzhauthälfte, einstweilige Erhaltung der oberen), jedoch kann es noch allein gehen. Zugleich klagt es über einen dicken Rauch, der das Zimmer füllt und in welchem sich rothe Tropfen und leuchtende Kugeln unaufhörlich bewegen, namentlich in den oberen (der bereits paralysirten Netzhauthälfte entsprechenden) Regionen. Am 5ten beim Erwachen ist die kleine Patientin stockblind; an diesem und an den beiden folgenden Tagen wurde vom Vater nur noch eine Zunahme der Pupillenerweiterung und Unbeweglichkeit constatirt.

Mein Befund am 8. December lautet: Patientin etwas bleich, sonst wohl, Puls 108, von mittlerer Spannung, keine Temperaturerhöhung. Vollkommenes Fehlen quantitativer Lichtempfindung selbst bei Focalprüfung. Pupillen ad maximum erweitert, auf Licht immobil, bei den Augenbewegungen in geringem Grade oscillirend. Papilla optici um eine Spur geschwellt und leicht graulich getrübt; die Trübung setzt sich in die anstossende Netzhaut fort, ist aber in 1" Abstand bereits als erloschen zu betrachten; sie ist, obwohl zart, doch ausgeprägt genug, um die Chorioidalgrenze des Opticus über das physiologische Maximum zu verschleiern. Netzhautarterien verengt, bereits bei mässigem Fingerdruck pulsirend; Venen geschlängelt und verbreitert, jedoch bei der Zartheit der Trübung noch ziemlich gleichmässig hervortretend; keine Apoplexieen.

Von dem Verlaufe so viel, dass am 19. December zuerst quantitative Lichtempfindung constatirt wurde, welche am 16., also elf Tage nach der Erblindung, noch vollkommen fehlte, dass am 31. Finger sicher gezählt wurden und das Gesichtsfeld jedenfalls bereits eine erfreuliche Breite bot, (Details waren nicht zu eruiren), dass Mitte Januars bereits feine Objecte erkannt wurden, dass die Rückbildung der ophthalmoscopischen Veränderungen schon vor dem functionellen Wiedererwarten anfang, und Mitte Januars nur noch Spuren hinterliess, und endlich, dass ich noch im Juli 66 von dem Vater über den Bestand der Genesung Nachricht erhalten habe.

Die Therapie bestand anfänglich in der Verabreichung von Calomel (dreimal täglich $\frac{1}{4}$ Gran), localen Mercurialfrictionen, Touchiren der Nasenschleimhaut mit Cuprum Sulph. bei völliger Ruhe im dunklen Zimmer. Als dies bis zum 16. Dec. ohne Erfolg geblieben war, verrichtete ich, damals noch an eine primär circulatorische Ursache in der Papille und in der Netzhaut glaubend, links eine Iridectomie nach oben. Ich wollte den Versuch nicht doppelseitig machen, um mir nicht die Belehrung einer Parallele zu entziehen. Als am 19ten die Augen des Kindes wieder genau geprüft wurden, constatirte ich zu meiner grossen Freude das Vorhandensein von Lichtperception, fand jedoch — o Schrecken! — dass dieselbe vorwaltend von dem nicht operirten Auge herrührte, welches auch in der Besserung raschere Fortschritte machte. Ueber die Rolle der Operation bei der Besserung konnte hiernach wohl für einen nüchternen Beurtheiler kein Zweifel obwalten, wie denn überhaupt die mehrfach gemachte Erfahrung, dass die erste quantitative Lichtempfindung in solchen Fällen erst nach der ersten oder zweiten Woche*) wiederkehrt, leicht zu therapeutischen Illusionen führt. Ob die Mercurialbehandlung genutzt, bleibt natürlich auch dahingestellt, immerhin wäre die Annahme einer Nachwirkung derselben zulässiger als die einer Operationswirkung auf beide und vorwaltend auf das nicht operirte Auge.

Cas. III. Emma S. aus Magdeburg, 8 Jahr, hatte vor Jahren an Keratitides gelitten, ist von zarter Constitution, sonst gesund. Im Januar 64 erkrankte sie an den Masern, die ihren regelmässigen Verlauf nahmen, nur war die Bronchitis heftig und der Husten quälend. Am 10. Februar spielte sie als Convalescentin mit den Geschwistern ohne Sehschwäche zu verrathen. Am 12ten Unsicherheit für feine Objecte zuerst auffällig, am 13ten konnte sie den Brief einer kleinen Freundin nur bei starker Annäherung und mühsam lesen, vermochte am 14ten nur noch grösste Gegenstände zu erkennen, am

*) Horner hat (nach mündlicher Mittheilung) in einem derartigen Falle plötzlicher Erblindung auf dem einen Auge eine Rückkehr der Lichtwahrnehmung in der elften Woche und hierauf völlige Genesung beobachtet, während das andere Auge blind blieb.

15ten Morgens eben Tageslicht wahrzunehmen und war am Abend desselben Tages vollkommen blind. Der behandelnde einsichtsvolle College, Dr. Niemann, constatirte in den folgenden Tagen auf beiden Augen absoluten Mangel jedes Lichtscheins, welcher erst nach einer Woche wiederkehrte. Ich selbst sah das Kind am Ende der zweiten Woche, als es bereits grössere Objecte wieder erkennen konnte und constatirte eine äusserst zarte diffuse Trübung der Papille und angrenzenden Netzhautpartie. Ich wäre allenfalls über deren Bedeutung als krankhafte Erscheinung in Zweifel geblieben, hätte nicht die weitere Beobachtung bereits in den nächsten 8 Tagen eine Rückbildung nachgewiesen. Die Arterien boten hier nichts wesentlich anomales mehr, die Venen waren noch auffallend breit, aber nur mässig geschlängelt, Pupille erweitert, aber bereits mit deutlicher Lichtreaction. Die Besserung ergänzte sich ziemlich rasch und war circa acht Wochen nach Eintritt des Zufalls die Genesung als vollständig zu betrachten. Die Behandlung, unter welcher der Lichtschein wieder erwacht, war hier (auf Anordnung des Dr. Niemann) eine ableitende (Application des Heurteloupschen Blutegels) gewesen, später wurde ziemlich expectativ verfahren.

Cas. IV. Albert G., Kutscher aus Potsdam, 21 Jahr präsentirt sich am 9. December 1862, nachdem er fünf Tage vorher plötzlich vollständig erblindet. Das Krankenexamen ergiebt Folgendes: Patient im Allgemeinen gesund, hat seit vielen Jahren schweissige Füsse, in den letzten Jahren ab und zu Anfälle von Kopfschmerzen gehabt, welche allemal mit Nasenbluten endigten. Auch in den, gewöhnlich vier bis sechs Wochen langen Intervallen zwischen den Anfällen war nicht selten Nasenbluten eingetreten. Nachdem er vierzehn Tage vor der Vorstellung einen ungewöhnlich langen derartigen Anfall überstanden — die Fusschweisse waren neuerdings ausgeblieben — verfiel er in vollständige Appetitlosigkeit, fühlte sich abgeschlagen, mitunter auch etwas fieberig und legte sich deshalb, jedoch ohne jede Benommenheit des Sensoriums, am 2. December zu Bett. Sein Herr, selbst Arzt, sprach den Zustand als status gastricus an, und verordnete ein Emeticum. Der Brech-

act soll ungewöhnlich quälend gewesen sein, jedoch ist es sicher, dass Patient am folgenden Tage, also am 3. December, noch vollkommen gut sah. Das Allgemeinbefinden besserte sich sogar und fühlte sich Patient am 4ten Nachmittags, abgesehen von Mattigkeit, gut, als ihm anf einmal die Gegenstände gleichmässig nebelig erschienen und unter zunehmendem Gefühl von Dunkelheit jedwede Wahrnehmung erlosch. Licht und Farbenerscheinungen tauchten hierbei nicht auf, auch bemerkte Patient keine Einengung des Gesichtsfeldes nach einer bestimmten Richtung. In der kurzen Zeit von weniger als einer Stunde seit dem Auftauchen des ersten Symptoms war Patient stockblind. Am 5ten Mittags auf Anordnung seines Herrn ein Aderlass, Abends Blutegel an die Schläfe; in den folgenden Tagen Abführmittel, Alles ohne Erfolg. — Bei der Untersuchung am 9. December constatirte ich beiderseits Fehlen jedweder Lichtperception, maximale Pupillenerweiterung und Unbeweglichkeit beim Lichteinfall, spurenweise Pupillar-Contractionen bei den lateralen Augenbewegungen, etwas deutlichere bei Convergenz-resp. Accommodationsbewegungen, wenn man dem Patienten seinen eigenen Finger annähert und zu fixiren auffordert. Die papillae optici sind kaum geschwellt, dagegen graulich getrübt und zwar ist hier die Trübung nicht diffus, sondern stellenweis streifig und dehnt sich als solche auf die anstossende Netzhaut in einer Weise aus, welche an das Bild doppelt conturirter Nervenfasern erinnert. Arterien etwas schmaler, geben jedoch beim Fingerdruck auf das Auge das Pulsphänomen ungefähr in dem üblichen Gepräge (Fortbestehen continuirlicher Circulation), links kleine Apoplexieen auf der Papille, Venen zwar breit und dunkel und auch wegen der Trübung bereits etwas ungleichmässig hervortretend, deren Schlingelung indessen nur mässig vermehrt, Allgemeinbefinden bis auf einige Abgeschlagenheit ungestört. Circulationsorgane und Urin normal.

Trotz aller möglichen therapeutischen Versuche (Mercurialfrictionen bis zur Salivation, Jodcali, Punctionen, linksseitige Iridectomy) tritt keine Besserung ein. Die leichte Schwellung und Trübung des Sehnerven

wandelt sich auffallend rasch in weisse Degeneration um, welche durch die Residuen der oben erwähnten, in die Netzhaut hineinragenden, streifigen Parteen, noch lange etwas Eigenthümliches (neuritisches) behält. Die Pupille verliert ihre maximale Erweiterung, behält indessen einen grösseren Durchmesser als bei den meisten Cerebralamau-rosen und ihre volle Reactionslosigkeit bei Beleuchtung; der unglückliche Mann hat, trotz ungestörten Allgemeinbefindens, nicht den geringsten Lichtschimmer wieder erlangt.

Dieser Fall dürfte wohl ein Uebergangsbild von den beiden früheren zu der manifesten Neuritis mit fulminirendem Character (Cas. I) darstellen, da die Veränderungen auf der Papille entschieden mehr hervortraten als in jenen und eigentlich nur eine ausgeprägtere Schwellung der Papille und grössere Anomalieen in dem Verhalten der Gefässe zu dem typischen Neuritisbilde fehlten.

Im Anschluss an jene Beobachtungen theile ich noch Cas. V mit: Assessor G., 44 Jahr, stellt sich am 8. November 1862 wegen einer seit vier Tagen erfolgten Erblindung des rechten Auges vor. Patient, der sich stets vollkommen gesund gefühlt, hatte am 31. October Nachmittags ohne alle bekannte Veranlassung eine Störung im gemeinschaftlichen Sehen bemerkt. Als er, um sich eines Näheren zu überzeugen, beide Augen nach einander schloss, stellte sich heraus, dass er mit dem linken Auge gut sah, während auf dem rechtseitigen Gesichtsfelde eine fixe florartige Trübung erschien, welche die Form eines quer verlaufenden Balkens hatte, die oberhalb und unterhalb liegenden Regionen freilassend. Patient konnte zur Stunde nur noch mühsam Druckschrift erkennen, da das centrale Sehen von jener Trübung eingenommen war. In den nächsten Tagen zunehmende Verdunklung, indem der Flor undurchsichtiger wird und sich nach oben und unten ausdehnt. Am 4. November Morgens völlige Blindheit. — Die Untersuchung am 8. November ergiebt: Allgemeinbefinden völlig normal, in Sonderheit nicht die geringsten Anomalieen im Circulationsapparat, linkes Auge normal. Rechts Papille nicht geschwellt, auch deren mittlerer Bezirk nicht getrübt, dagegen entwickelt sich gegen die

Peripherie derselben eine feine grauliche Trübung, welche sich ungefähr 1 mm. in die anliegende Netzhaut fortsetzt und somit einen ziemlich gleichmässigen Hof um die hellere Mitte des Nerven bildet. Umgebung der fovea centralis vollkommen frei. Arterie sehr schmal, giebt indessen beim Fingerdruck noch ein feines Pulsphänomen, Venen nur relativ gefüllt, zeigen das bei Embolien beschriebene (siehe A. f. O. Bd. V, 1 pag. 146) Undulationsphänomen.

Von dem Verlaufe will ich, da der Fall nur theilweise in unsere Kategorie gehört, lediglich anführen, dass Patient nach 16tägiger Abwesenheit quantitativer Lichtempfindung am 20. November dieselbe wieder erlangte und es in den folgenden drei Wochen so weit brachte, dass er in einem schmalen nach aussen-oben gelegenen Gesichtsfelde, Finger zählen konnte. Hierbei schien es aber zu bleiben, wenigstens trat während weiterer drei Wochen keine Besserung mehr ein. Die Papille zeigte einen markirten Grad weisser Atrophie, die Arterienstämme blieben sehr schmal, die feineren Theilungen unsichtbar. Die Gegend der macula lutea war während der ganzen Beobachtungsdauer genau controlirt worden, doch hatten sich hier keine Consecutivprocesse gezeigt. Der graue Hof um die Papille war sehr rasch bis auf eine Andeutung vermehrter Reflectirung verschwunden.

Ueber die Deutung des Herganges habe ich geschwankt. Ich war anfänglich sehr geneigt ihn als Thrombose aufzufassen. Das Verhalten der Gefässe, nämlich die nur relative Füllung der Venen bei sehr schmalen Arterien sprach mehr für Hinderniss innerhalb des Gefässrohrs als für eine von aussen her auf dasselbe wirkende Druckursache. Vollends erinnerte das eigenthümliche stossweis eintretende Undulationsphänomen in den Venen an den Befund bei Embolien. Allein es fehlten die gewohnten Consecutivprocesse in der Umgebung der Fovea centralis, es war die ganze Vertheilung der Netzhaut-Trübung eine wesentlich andere als dort. Ferner konnte noch durch Fingerdruck das Pulsphänomen in der Arterie hervorgerufen werden, was für Fortbestand einer continuirlichen Circulation um so

sicherer spricht, als es schon bei schwacher Einströmung, die sich noch durch Leerdücken der Arterie nachweisen lässt, nicht mehr aufgefunden werden kann, wie bei Cholera asphyctica. Endlich darf aus der eigenthümlichen Undulationserscheinung in den Venen kein anderer Schluss gemacht werden, als dass bei mässiger Spannung die vis a tergo abgeschwächt ist. Auch dies Phänomen findet sich am exquisitesten bei Cholera. Schliesslich möchte ich den Fall trotz seiner gemischten Physiognomie doch mehr an die oben citirten als die idiopathischen Trombosen anreihen, d. h. die Infiltration als das primäre, die Gefässvorgänge als das secundäre ansprechen. Dass hier für den Austritt des Venenblutes ein geringeres Hinderniss vorlag, als für den Eintritt des Arterienblutes müsste freilich durch Eigenthümlichkeiten in der Localisation erklärt werden, für deren Annahme übrigens auch die ungewöhnliche Form der Trübung (Freibleiben des mittleren Bezirks der Papille) einige Motive abgiebt. *)

*) Bei dieser Gelegenheit kann ich die Bemerkung nicht unterdrücken, dass man für manche Fälle, die als Embolie der Centralarterie bezeichnet werden, vermuthlich eine andere Auffassung gewinnen wird. Stellt sich ein so reines Bild wie z. B. in dem ersten von mir publicirten (siehe A. f. O. Bd. V. 1 pag. 186—158), seitdem von Professor Schweigger durch Section erhärteten Falle dar, beobachtet man ein Stadium, wo jede Infiltrationen fehlen und nur die Vorgänge der aufgehobenen arteriellen Blutzufuhr hervortreten, ist eine Embolus-Quelle durch ein Herz- oder Arterienleiden gegeben, so kann man in der Deutung nicht schwanken. Fehlt letztere Herleitung, so wird man bereits zu dem Bedenken veranlasst, ob nicht die Trombose eine consecutive, durch anderweitige locale Vorgänge z. B. retrobulbäre Neuritis veranlasst sei. Das Zustandekommen von Hirnembolien bei völlig gesundem Verhalten der Circulationsorgane ist freilich nachgewiesen, und hat man namentlich Abbröcklungen von Gerinnseln im Herzrohr als einen, bei normalen Menschen zur Sprache kommenden Quellpunkt statuirt. Ist die Möglichkeit eines analogen Zustandekommens auch für den Sehnerven zuzugeben, so existiren andererseits anatomische Momente, welche bei selbst geringen Schwellungszuständen eine lebendige Einwirkung auf die Gefässe erklären. Es ist ferner die Existenz solcher Zustände ausserhalb des Auges (descendirende Neuritis) erwiesen und vielleicht nicht einmal ein seltenes Vor-

Vergleichen wir diese Befunde mit den anerkannten Neuritisformen (beispielsweise Cas. I.), so müssen wir zugeben, dass dieselben in manchen Stücken damit übereinstimmen und gewissermaassen eine Anwandlung jener mit rudimentärem und transitorischem Habitus darstellen. Nur staunen wir bei so unvollkommenem Gepräge über die absolute Functionsaufhebung. Die Anomalien sowohl im Gewebe der Papille als auch in den Gefässen sind derartig, dass wir von denselben nur eine mittlere Sehstörung erwarten, ja dass wir dieselben sogar (besonders in Fall III.) mit einer befriedigenden Sehschärfe für vereinbar erklären würden. Es muss deshalb ein Hauptmoment für die Deutung unserer directen Wahrnehmung entgehen. Alfred Graefe hat zur Zeit (s. A. f. O. Bd. VIII, 1 pag. 143—159) einen hierher gehörigen Fall veröffentlicht und durch *Ischaemia retinae* erklärt. Trotz mancher gewinnender Seiten seiner Anschauungsweise finde ich doch überwiegende Bedenken dieselbe zu adoptiren, sofern anders eine genuine, nicht durch anderweitige Ursachen in der Umgebung der Gefässe gesetzte (l. c. pag. 156), *Ischaemie* dabei supponirt wird. Da in den gedachten Fällen das Fortbestehen einer continuirlichen Circulation, so weit meine Beobach-

kommiss. Nach alledem möchte ich glauben, dass der primäre Verschluss der Gefässe durch eingewanderte Pfröpfe (*Embolie*) weit seltener ist als die, durch Local-Verhältnisse, namentlich Einwirkungen auf die Aussenfläche der Gefässe, vermittelte (secundäre) *Trombose*. Ein diagnostisches Kennzeichen, auf welches ich in meiner ersten Abhandlung über *Embolie* (l. c.) Gewicht gelegt, dass bei Schwellungszuständen zugleich eine absolute Ueberfüllung der Venen vorhanden ist, halte ich zwar auch heute für werthvoll, doch hat mich der Nachweis descendirender Neuritis belehrt, dass es nicht untrüglich ist. Treten Schwellungen in einer Höhe ein, wo Venen und Arterien nicht mehr zusammenliegen, beispielsweise in Nähe des *foramen opticum*, so wird die Gefässcompression ganz das Bild, wie bei *Embolie*, hervorrufen. Es wird, wie auch bei Erörterung des letzteren Falles angedeutet, bei retrobulbärer Neuritis, auf genauere Localisationsbedingungen ankommen.

tung reicht, nachweisbar *) bleibt, so kann ich mir aus dem einzigen Factum einer (bei durchgängigen Gefässen doch nur mässig) beschränkten Blutzufuhr die völlige Functionsaufhebung nicht erklären. Alle Analogieen stehen dem entgegen. Einmal wissen wir durch Donders, dass die Sehfunktion bei Druckexperimenten am gesunden Auge erst dann suspendirt wird, wenn die continuirliche Blutzufuhr zur Netzhaut der unterbrochenen (Retinalpuls) weicht. Ferner hat sich die Tragweite dieses Satzes für die Pathologie noch durch mehrere Beobachtungen beschränkt, welche (bei Glaucom, Orbitalgeschwülsten, Neuritis) die Verträglichkeit einer discontinuirlichen Blutzufuhr mit Fortbestand der Functionen nachweisen, endlich habe ich neuerdings beim Studium der Circulationsverhältnisse im Augenhintergrunde während des asphyctischen Stadiums der Cholera die Ueberzeugung gewonnen, dass selbst die eminenten Grade von Ischaemie, die sich dort vorfinden, nicht einmal die Sehschärfe wesentlich beeinträchtigen, obwohl man dies bei der sauerstoffarmen Beschaffenheit des Blutes desto leichter begreifen würde. Ich meine desshalb, dass weder eine primäre Ischaemie für sich, noch auch die leichteren Veränderungen an der Papille, welche wir in den gedachten Fällen wahrnehmen**), den vollen Verlust der Functionen in einer befriedigenden Weise erklären können. Allein ebensowenig neige ich zur

*) Bei Neuritides (z. B. Cas. I.) ist mir dies häufig nicht gelungen und geht es wohl bereits aus den früheren Erörterungen hervor, dass ich dieser secundären Ischaemie eine bedeutende Rolle zuweise. Einmal ist dort für deren höchste Grade Gelegenheit gegeben, und dann wird der ohnedem erkrankte Sehnerv unter ungenügender Blutzufuhr natürlich leichter seine Function einbüßen.

**) Auch in dem Falle von Alfred Graefe fehlten dieselben nicht, da die papillae „an ihren Grenzen leicht verwischt“ erschienen, waren aber vielleicht bereits in der Abnahme, indem Patientin erst am sechsten Tage zur Untersuchung kam. Deshalb hat auch wohl Verfasser bei der Deutung seines Falles wenig Gewicht auf dieselben gelegt.

Annahme einer centralen*) Unterbrechung. Lediglich circulatorischer Art dürfte dieselbe bei ihrem Einflusse füglich nicht sein, und Gewebserkrankungen müssten eine Ausdehnung haben, welche ebenfalls, namentlich bei so rascher Entwicklung ein Fehlen anderweitiger Symptome nicht zuliesse.

Durch Exclusion werden wir demnach bereits einer Localisirung des Krankheitsherdes in die Stämme der Optici zugeführt. Ich gestehe, dass ich gerade durch Hinblick auf evidente Neuritis fulminans (Cas. I.) mich noch mehr zu dieser Annahme getrieben fühle. Kommt einmal eine doppelseitige symmetrische Neuritis vor, welche in Stunden oder wenigen Tagen die Lichtempfindung aufhebt, so wird es am Ende nur von Nebenumständen in der Localisation abhängen, ob uns deren Bild auf der Papilla optici mit deutlicheren oder undeutlicheren Farben gezeichnet erscheint. Für die Stauungsformen hat zwar das intraoculare Ende des Sehnerven ein anatomisches Privileg, für die descendirende Neuritis erkrankt dagegen die Papille später als der Stamm und wir können deshalb hier bereits sehr starke Functionsstörungen bei noch schwachen Veränderungen auf der Papille vorfinden. Aehnlich könnte es sich recht wohl bei den fraglichen Erblindungen**) verhalten. Die Verschnäle-

*) Weit eher bin ich eine solche für partielle Erblindungen, z. B. centrale Scotome zu statuiren geneigt.

**) Die Doppelseitigkeit der Erkrankung in den meisten, und vielleicht in allen typischen Fällen, könnte zum Aufsuchen eines für beide Seiten gemeinschaftlichen Quellpunktes, z. B. im basilaren Periostr oder im Chiasma selbst führen. Allein die Ophthalmologie ist so reich an Beispielen symmetrischer Erkrankung der peripheren Gebilde, dass wir wohl in Abwesenheit anatomischer Nachweise in jener Richtung, und beim Fehlen aller sonstiger Kopfsymptome, gerade in dieser Kategorie fulminanter Erblindungen, uns auf symmetrische Disposition berufen können. Auch andere Innervationsstörungen, deren materielle Ursache wir freilich noch nicht kennen, treten immer symmetrisch auf, so die Accommodationslähmung nach Halsentzündungen.

rung der Arterien, die Venenstauung würde sich durch eine retrobulbäre Neuritis gut erklären und die diffuse Trübung und Anwandlung von Schwellung könnte ihrer Form und ihrem transitorischen Charakter nach als interstitielles Oedem gedeutet werden. Der Unterschied gegen descendirende Neuritis läge darin, dass sich bei den gedachten Erblindungen stärkere Gewebsstörungen bis zur Papille nicht fortpflanzen, dass vielleicht überhaupt die Erkrankung nur herdweise und nicht continuirlich im Stamme des Sehnerven auftritt, resp. dass es sich dabei um niederere Entzündungsgrade handelt, und dass eine Abhängigkeit mit ernsteren intracraniellen Erkrankungen dabei weniger häufig oder gar nicht beobachtet wird. — Natürlich befinden wir uns hier einstweilen auf einer hypothetischen Basis; es ist indessen ein Bedürfniss, sich für die mysteriösen und so schrecklichen Ereignisse doppelseitiger plötzlicher Erblindung irgend eine Anschauung zu bilden und müssen wir hierbei derjenigen den Vorzug geben, welche gegen anderweitige erhärtete That-sachen am wenigsten verstösst. Als solche erscheint mir die Annahme einer retrobulbären Neuritis.*)

Hervorzuheben hätte ich hierbei, dass der klinische

*) Die Begründung der erörterten Erblindungen durch retrobulbäre Neuritis veranlasst mich zu der Bemerkung, dass eine analoge Entstehungsweise die meisten peripherischen, sogenannten rheumatischen Augenmuskellähmungen trifft. Es ist eine alte Vermuthung, dass denselben „rheumathische Ausschwitzungen im Neurilem“ zu Grunde liegen, allein dieselbe hatte, ebenso wie die neuerdings durch Remak aufgestellte Neuritislehre nur spärliche anatomische Stützen. Mir ist in den letzten Jahren mehrfach Gelegenheit geworden, veraltete derartige Lähmungen im Bereich des Oculomotorius und Abducens, welche ich früher behandelt, zur Section zu bekommen. Es fanden sich, abgesehen von consecutiver Atrophie des Nerven, Residuen perineuritischer Erkrankung. Auch eine Fortpflanzung der Reizung vom Periost der Durchtrittslöcher auf die Nervenscheiden ist mir für viele derartige Fälle wahrscheinlich. Ich werde mir erlauben, das betreffende Erfahrungsmaterial, welches mir für die Auffassung dieser Lähmungen nicht werthlos erscheint, gelegentlich im Zusammenhange vorzubringen.

Verlauf mit dem manifester Neuritis, wo dieselbe (wie in Cas. I.) einen fulminirenden Verlauf hat, Berührungspunkte bietet. Wir begegnen, wie dort, nach längerer Abwesenheit quantitativer Lichtempfindung, zuweilen dem Ausgange in völlige Genesung (Cas. II. u. III.), andererseits dem Fortbestand absoluter Blindheit unter rascher Entwicklung atrophischer Degeneration (Cas. IV.) und unvollständiger Restitution mit partieller Atrophie (Cas. V.). Die maximale Erweiterung der Pupille, welche sich kaum aus der aufgehobenen Sehfunction allein erklärt (Theilweise Rückbildung derselben in Cas. IV., trotz fortbestehender Blindheit), sondern uns treibt, an Uebergänge der Reizung auf sympathische Fasern zu denken, findet sich gemeinschaftlich in beiden Reihen. Auch die, wie mir scheint, bessere Prognose bei Kindern und jüngeren Individuen theilen beide.

Endlich möchte ich meine Annahme durch Wahrnehmungen an Orbitalleiden und Orbitalverletzungen stützen. Bei acuten Eiterinfiltrationen des orbitalen Fettzellgewebes, sowohl während erysipelatöser und metastatischer Prozesse als nach Wunden und in die Orbita greifenden Operationen, habe ich etliche Male unter meinen Augen innerhalb weniger Stunden oder eines Tages völlige Erblindung des protrudirten Auges eintreten sehen und hierbei theils eine deutliche Neuritis, theils schwach ausgeprägte Veränderungen (wie Cas. 2. u. 3), theils endlich einen negativen Befund constatirt. Und doch ist es zu präsumiren, dass die hier die Erblindung herbeiführenden Zustände sich mehr durch Localisations- als durch Wesenheitsdifferenzen kennzeichnen. Ich möchte mir die Sache so vorstellen, dass im ersteren der angeführten Vorkommnisse, frühzeitig Stauung in der Papille oder rasch descendirende Neuritis auftritt, dass im zweiten retrobulbäre Neuritis auftaucht, welche nur schwache Ausläufer bis in die Papille sendet und

dass im dritten eine locale Leitungsunterbrechung des Sehnerven in der Orbita (vielleicht weiter nach hinten), sei es durch Druck auf die Ernährungsgefässe oder auch durch Neuritis, aber dann ohne descendirende Fortleitung, entsteht. Auch diese Zustände bei Orbitalleiden können zur Genesung wie zur Atrophie der Papille führen, scheinen jedoch ersteres höchst selten — ich habe es nach erloschenem Lichtschein im Ganzen zweimal, bei Erysipelas, beobachtet — zu thun.

Für die Amaurosen, welche in Folge von Blutbrechen plötzlich auftreten (vergl. meine ursprüngliche Notiz A. f. O. Bd. VII, 2 pag. 243), weiss ich noch keine Erklärung zu geben, jedoch ist mir jetzt auch für diese am wahrscheinlichsten, dass irritative Vorgänge im Sehnerv hinter dem bulbus mit symmetrischem Anstoss die Schuld tragen. Ich habe nur einmal Gelegenheit gehabt, eine solche Erblindung in der Entstehungsperiode zu beobachten und war auf minutiösere Veränderungen an der Papille damals vielleicht nicht aufmerksam genug. Alle übrigen Fälle waren aus der instructiven Periode bereits heraus und ergaben, abgesehen von Indicien secundärer Atrophie, einen negativen Befund. Der rasch vorübergehende Charakter, welchen die sichtbaren Störungen auch in den oben erörterten Fällen plötzlicher Erblindung an den Tag legten, giebt der Voraussetzung Raum, dass auch bei den Hämatemesis-amaurosen ähnliche Anwandlungen vorhanden gewesen, aber nicht mehr typisch zur Beobachtung gelangt waren. —

III. Zur Lehre der sympathischen Ophthalmie.

Die als maligne Iritis sich äussernde Form sympathischer Erkrankung ist von mehreren Seiten so ein-

gehend und naturgetreu beschrieben worden,*) dass in dieser Beziehung nichts Wesentliches zuzusetzen bleibt. Deren Malignität beruht meines Erachtens auf der unaufhaltsamen Entwicklung eines Wucherungsprocesses an der hinteren Fläche der Iris, wodurch eine synechia posterior totalis im wahren Sinne des Wortes und völlige Unnachgiebigkeit der Pupille auf Mydriatica bereits in einer Periode eingeleitet wird, in welcher meist das ziemlich freie Pupillarfeld noch eine befriedigende Sehschärfe vermittelt. Diese Wucherung ist es, welche bereits früh die Ciliarfirsten erreicht. Als bald treten in der Iris gröbere Venenstämme auf, offenbar als Symptome des gehinderten venösen Rückflusses durch die Ciliarteile. Aus gleicher Ursache dürfte eine Beschränkung der arteriellen Zufuhr entstehen, und durch diese Umstände, sowie durch das Einwachsen der ursprünglichen retroiridischen Wucherung in die ganze Dicke der Iris jene eigenthümliche Degeneration sich erklären, in welche das specifische Irsgewebe geräth. Statt, wie gewöhnlich, im erschlafften Zustande zur Faltenbildung zu neigen, wird die Regenbogenhaut nunmehr durch ein starres, straff ausgespanntes Fasergewebe ersetzt, dessen völlige Unnachgiebigkeit wir bei operativen Versuchen nur allzu deutlich erproben. Es gelingt zwar, wenn wir auf der Höhe der Krankheit die Iridectomy nach den gewohnten Regeln vollführen, Rudimente atrophirender Iris von der Vorderfläche der Gesamtmasse hinwegzuziehen; allein wir haben hiermit weder optisch etwas erreicht noch dem Process in irgend einer wirklichen Weise die Spitze geboten; den eigentlichen Feind, nämlich die Wucherungsschichten, welche meist mit

*) Eine sehr gründliche Erörterung des Gegenstandes mit lehrreichen Zusätzen findet sich im Jahresbericht der Utrechter Augenheilstalt 1865 pag. 27—96.

zarten, neugebildeten Gefässen durchsetzt sind, lassen wir nicht bloß unangetastet, sondern stimuliren deren Proliferation noch durch den traumatischen Eingriff, namentlich durch die Anreizung der an der Vorderfläche hingleitenden Pincette.

Der rasche Uebergang der fraglichen Iritis in Iridocyclitis documentirt sich noch durch bestimmtere Merkmale, wozu ich die auffallenden Consistenzschwankungen des Bulbus, der nach einer kurzen Spannungsvermehrung weich wird, die grosse Schmerzhaftigkeit der Ciliarkörpergegend bei der Betastung, unter Umständen Symptome von Glaskörperleiden und endlich eine gewisse Lagenveränderung der Iris selbst rechne. Obwohl nämlich im Allgemeinen die vordere Kammer sich bei dieser Form bald verengt, indem wegen Beschränkung der arteriellen Blutzufuhr durch die Ciliartheile auch der Absonderungsdruck des Kammerwassers sinkt, so gewahrt man bei sorgfältiger Beobachtung eine Retraction der Irisperipherie, welche durch einen activen Zug nach hinten, und zwar durch Verlöthung der hintern Fläche mit den Ciliarfirsten bedingt wird.*)

Auf die Frage, bei welchen Krankheiten des erstbefallenen Auges wir eine sympathische Erkrankung des zweiten zu fürchten haben, erlaube ich mir hier wieder zurück zu kommen. Gestehen müssen wir, dass eben diese Frage zu den schwierigsten der Ophthalmologie gehört, und dass die präzise Beantwortung, wenn überhaupt möglich, noch im Schoosse ferner Zukunft ruht.

*) Diese Retraction, deren anatomische Bedingungen ich mehrfach an extirpirten Augen verfolgt habe, entwickelt sich allerdings nicht in der ersten Periode, sondern mehr nach Consolidirung der Producte. Sie giebt meiner Meinung nach nicht bloß hier, sondern unter vielen andern Umständen ein werthvolles, diagnostisches Merkmal von hyperplastischer Cyclitis.

Jeder Practiker sollte für die Fälle, wo er sympathische Iridocyclitis unter seinen Augen entstehen sieht, den Zustand und die Geschichte des erstbetroffenen Auges recht genau aufzeichnen, und hierdurch Beiträge für jene Frage liefern. Nachdem ich selbst viele Jahre hindurch in dieser Richtung beobachtet, hat sich mein Glaubensbekenntniss über das Zustandekommen sympathischer Iridocyclitis gegen früher noch eingeeengt. Ich bin nicht mehr geneigt anzunehmen, dass eine einfache Spannungsvermehrung mit oder ohne Ectasie, oder wiederkehrende intraoculare Blutungen für sich sympathische Ophthalmieen hervorrufen, sondern ich glaube, dass diese Zustände alle durch das Hülfsmoment hinzutretender hyperplastischer Cyclitis den Vorgang einleiten. Auf die spontanen Schmerzen der Patienten an dem erblindeten Auge scheint es mir weniger anzukommen, aber die eigenthümliche wehe Empfindung bei der Betastung der Ciliarkörpergegend — selbst der standhafte Patient zieht unwillkürlich den Kopf zur Abwehr zurück — fehlte kaum je, wo das zweite Auge in der betreffenden Form erkrankte. Meist ist die Spannung des ersterkrankten Auges hierbei bereits erheblich verringert, ja es scheint, dass eine bedeutende Vermehrung der Spannung, sofern sie die Leitung in den Ciliarnerven herabsetzt, für das Symptom jener Schmerzhaftigkeit einen weniger günstigen Boden giebt.

Bei den secretorischen Entzündungen, welche den intraocularen Druck vermehren, pflegen die spontanen irradiirten Schmerzen sehr lebhaft zu sein, während die Betastung der Ciliarkörpergegend es weniger ist. Beides erklärt sich leicht: Die Dehnung setzt an sich eine Quelle des Schmerzes, welche von dem hintersten Punkte der betreffenden Nervenpartie ungehindert centripetal ausströmt und irradiirt; dagegen wissen wir aus der Glaucomlehre, dass die Leitung in den gedehnten Nervenstrecken selbst abnimmt, und dass Unempfindlichkeit

der Cornea entsteht. Aehnlich verhält es sich mit Iris und Ciliarkörper. Ueber die Empfindlichkeit der ersten können wir ihrer Lagerung wegen nichts ermitteln; die des letzteren kann durch die hart anliegende Sclera geprüft werden. — Bei den hyperplastischen Entzündungen, bei welchen die intraoculare Spannung bald nachlässt, fällt auch die Dehnung der Ciliarnerven und hiermit eine wichtige Quelle für irradiirte Schmerzen hinweg, dagegen tritt hier, bei fehlendem Leitungshindernisse die Schmerzhaftigkeit bei der Betastung deutlich hervor, und um so deutlicher, als ohnedem das Gewebe bei diesen Krankheitsformen mehr als bei den secretorischen an Empfindlichkeit gewinnt.

So dürfte in der That unter gewissen pathologischen Bedingungen die Herabsetzung des intraocularen Druckes eine Mitleidenschaft des zweiten Auges begünstigen. Die unzweifelhafte Thatsache, dass früher ectatische Augen, wenn sie durch Entzündungen phthisisch werden, zu sympathischen Affectionen disponiren, mag ich nicht in diesem Sinne ausbeuten, da hier der die Spannungsverminderung einleitende Process — hyperplastische Chorioiditis — zugleich an sich die gefährliche Quelle abgiebt. Dagegen ist es mir wohl in den Sinn gekommen — man vergebe mir die Kühnheit — dass das relativ häufige Ausbrechen glaucomatöser Processe auf dem zweiten Auge bald nach der, auf dem ersten vollführten Iridectomie — ein Vorkommniss, welches auch durch Bowman bestätigt worden ist — von der besseren Leitung in den Ciliarnerven herrührt, welche der Verringerung des Druckes folgt.

Auf dieses Symptom der localen Schmerzhaftigkeit der Ciliarkörpergegend, möchte ich demnach für die Praxis das Hauptgewicht legen, und mich bei dessen Fortbestand besonders zu operativen Eingriffen geneigt fühlen. Taucht das Phänomen auf kurze Zeiträume auf, so hat es überhaupt nur eine geringe Bedeutung; man findet es nicht selten bei hyperämischen Zuständen der innern Augenhäute, wie sie Entzündungen der Cornea, Iris u. s. w. begleiten, auch nach Operationen bei ganz

günstigem Verlauf, etwas zu stark drückenden Verbänden u. s. w. Hält es dagegen an, und ist es zugleich mit Spannungsverringering verknüpft, so darf es als ein Symptom plastischer Cyclitis angesehen und als bedeutungsvoll für das zweite Auge gewürdigt werden. Wenn an eine etwaige Enucleation gedacht wird, ohne dass zur Zeit urgirende Gründe vorliegen, pflege ich die überwachenden Collegen, resp. die Patienten selbst, auf jenes leicht zu controlirende Symptom aufmerksam zu machen. Natürlich kann dasselbe sich nachträglich einfinden da, wo Desorganisationen lange Jahre hindurch ohne dasselbe bestanden, und es werden gewisse Bedingungen, namentlich die Persistenz fremder Körper und Verkalkungen, ihre nähere Beziehung zum Ausbruch sympathischer Ophthalmie durch das Gesagte nicht einbüßen, da sie gerade vorwaltend eine Erregungskraft für plastische Cyclitis und Chorioiditis unterhalten.

Nicht ohne Interesse ist vielleicht die Mittheilung, dass ich in zwei Fällen von Verletzungen, in welchen ich nicht enucleirt, weil das verletzte Auge noch einige Sehkraft erhalten hatte, beim Ausbruch der sympathischen Affection genau an der symmetrischen Stelle die Empfindlichkeitsvermehrung auf dem zweiten Auge constatirte, an welcher sie auf dem ersten während der ganzen Beobachtungsdauer zugegen war. Den einen dieser Fälle werde ich unten noch aus einem andern Gesichtspuncte mittheilen.

Angesichts der Ueberzeugung, dass die sympathische Ophthalmie durch Vermittlung der Ciliarnerven entsteht, könnte man wohl auf den Gedanken kommen, der enucleatio bulbi die Durchschneidung der Ciliarnerven zu substituiren. Eine Durchschneidung sämtlicher Ciliarnerven extra scleram hätte wohl wegen der ausgiebigen, hierzu erforderlichen Umschälung, und besonders wegen der gleichzeitigen Durchtrennung der Gefäße ihre Be-

denken. Dagegen kann die genaue Bestimmung der Betastungsempfindlichkeit einen beschränkteren und leichter ausführbaren Plan erwecken. Wo sich diese Empfindlichkeit wie häufig nur in einem kleinen Terrain, z. B. nach oben herausstellt, könnte man nach Lüftung der Conjunctiva in dieser Richtung vordringen. Noch besser wäre es vielleicht, die Durchschneidung intraocular zu machen, indem man ein feines Neurotom in den desorganisirten Bulbus einführt und von dessen Cavum aus gegen die innere Scleralwand senkrecht zum Nervenverlauf, etwas hinter dem flachen Theil des Ciliarkörpers operirt. Das Verschwinden der früher constatirten Empfindlichkeit bei der Betastung gäbe den Maassstab für den Effect. Der Versuch, den ich noch nicht angestellt, dürfte, wenn er gelänge, auch für die Lehre selbst von Werth sein.

Es bleibt eine für die Praxis zu beherzigende Thatsache, dass sehr heftige eitrige Entzündungen, bei denen der grösste Theil der Bulbushöhle sich mit Eiter ausfüllt, keinen Boden für sympathische Erkrankungen geben. Die relative Unempfindlichkeit der Stümpfe, welche wir hiernach erhalten, deutet wohl darauf, dass die Ciliarnerven grösstentheils zerstört werden, wie es bei tumultuarischen Eiterbildungen erklärlich ist. Ich hebe dies hier noch einmal hervor in Beziehung auf die künstliche Anregung eitriger Chorioiditis durch den Faden, ein Verfahren, dessen Vorzüge gegenüber der Enucleation, namentlich für ectatische Augen, ich heute auf noch reicherer Erfahrungsgrundlage rühmen kann. Ebenso wäre es nach Verletzungen und Operationen, wenn für das betreffende Auge nichts mehr zu hoffen ist, unter Umständen nicht irrationell, durch ein- oder zweitägige Anwendung des Fadens, den Process zur Höhe diffuser, eitriger Entzündung zu activiren. Der Patient leidet durch eine Panophthalmie (unter Cataplasmen) durchschnittlich jedenfalls weniger als durch eine schleppende

ziemlich verschlossen, doch zählte Patient die vorgehaltenen Hände und auch Finger mühsam in nächster Nähe. Auf dem 2 Monate später sympathisch erkrankten Auge war die Affection bereits ebenfalls sehr vorgeschritten, der Bulbus weich, die Iris vascularisirt und desorganisirt, es wurden ebenfalls nur Finger auf 2—3 Fuss gezählt. Unter diesen Verhältnissen schien es mir nicht zulässig das erst erkrankte Auge preiszugeben, da es für die trübe Zukunft des Patienten immer von Belang werden konnte. Das Endresultat durch die Operationen am sympathisch erkrankten Auge gehörte zu den glänzendsten, welche ich erreicht habe, indem Patient nach einer achtmonatlichen Behandlung, auf deren Principien ich unten eingehen werde, über $\frac{1}{2}$ Sehschärfe erreichte.

Weit entfernt aus diesen beiden Fällen irgend einen generellen Schluss zu ziehen, bleibe ich vielmehr bei der bisherigen Praxis, auch nach Ausbruch sympathischer Iridocyclitis, das erste Auge, sofern es völlig erblindet, und namentlich noch bei der Betastung schmerzhaft ist, zu enucleiren: denn es ist immerhin wahrscheinlich, dass dieselben Ursachen, welche überhaupt die sympathische Krankheit hervorriefen, durch ihre Fortwirkung die therapeutischen Eingriffe in das zweite Auge behindern. Nur so viel schliessé ich aus jenen Fällen, wie aus der unzureichenden Wirkung der Enucleation, dass, nachdem einmal der Austoss zu dieser bestimmten Krankheitsform gegeben ist, dieselbe eine wesentlich selbstständige Entwicklung einschlägt. Weitere Erfahrungen müssen darüber entscheiden, unter welchen näheren Bedingungen, nach einmal ausgebrochener sympathischer Iritis, die Enucleation entbehrlich erscheinen wird; vor der Hand dürften die angeführten Thatsachen dazu bestimmen, die Operation da zu unterlassen, wo noch irgend ein, wenn auch geringer Rest von Sehkraft auf dem ersten Auge vorhanden ist und in dieser Weise der Praxis über ein peinliches Dilemma hinweghelfen.

Hinsichtlich der direct gegen die sympathische Iridocyclitis angewandten Mittel, so will ich hier nicht wiederholen, was zur Genüge ausgesprochen ist, dass die üblichen antiritischen Verfahren, wie Blutegel, Atropineinträufelungen, Mercurialien, Punctionen, Immobilisirung, leichte Compression u. s. w., erfolglos bleiben. Aber auch die Iridectomy, bei einem noch leidlichen Stande der Dinge vollzogen, hatte früher mir wie Anderen ihre Hülfe versagt. Erst neuerdings ist mir wieder das Bedenken aufgestiegen, ob ich dieselbe nicht doch relativ zu spät in Anwendung gezogen, und ob nicht bei der raschen Ausbildung totaler hinterer Synechie und Fortpflanzung des Processes gegen die Ciliarfirsten eine besonders breite Excision nach der Peripherie hin bessere Dienste leisten könnte. Ich beschloss deshalb, vorkommenden Falls, sowie einmal die Krankheitsform deutlich ausgesprochen, den Schnitt wie zu meiner jetzigen Staaroperation mit dem schmalen Messer, äusserst peripherisch zu führen, hoffend, dass die wenig zur Faltenbildung neigende Iris durch diesen Schnitt, wenn auch nicht prolabiren, sich doch für den Pincettengriff besser und in grösserer Ausdehnung darbieten würde. Es ist erst ein Fall, den ich in dieser Weise behandelt, allein derselbe, von durchaus typischem Gepräge, verlief in einer so ermuthigenden Weise, dass ich mich nicht enthalten kann, ihn in extenso mitzutheilen:

Christian H., 29 Jahre alt, kam in die Klinik 5 Tage nach einer Verletzung des linken Auges durch einen von unten eingedrungenen Stockschlag. Die Sclera war oberhalb der Hornhaut in einer Länge von 7" geborsten; die Wunde verlief ziemlich horizontal und befand sich deren Mitte knapp 1" oberhalb des Hornhautscheitels. Sie durchstriefte somit den Ciliarkörper, von welchem Fetzen hervorhingen; die Pupille war nach oben ausgeschweift, die obere Irispartie offenbar zum Theil

zurückgestülpt, die Linse schien, soweit die heftige intra-oculare Blutung eine Beurtheilung erlaubte, ausgetreten zu sein; desgleichen war ein nicht unbeträchtliches Glaskörperquantum entleert; quantitative Lichtempfindung ziemlich präcis. Bei der gewöhnlichen Behandlung, besonders Immobilisirung, ging die Heilung leidlich günstig von Statten, nur blieb die Wunde, resp. der Prolapsus corporis ciliaris, ziemlich ectasirt, und die Gegend desselben bei der Betastung sehr empfindlich. Das Sehvermögen stellte sich soweit wieder her, dass Patient Finger auf 2 Fuss Abstand mühsam zählen konnte.

Unter diesen Umständen brach 4 Wochen nach der Aufnahme des Patienten die Erkrankung des rechten Auges aus. Anfänglich Lichtscheu, schwankende Ciliar-injection und Empfindlichkeit des Bulbus bei der Betastung oberhalb der Hornhaut, ganz an symmetrischem Orte wie sie links noch bestand, dann allmählig leichte Subconjunctivalschwellung, diffuse Trübung des Kammerwassers, gelblich-röthliche Verfärbung des Irisgewebes und mässige Abflachung der Kammer. Consistenz des Bulbus schwankte von einer leichten Spannungsvermehrung zu einer etwas erheblicheren Spannungsverringerung. Die genannten Symptome hatten sich allmählig in einem Zeitraum von 2½ Wochen vervollständigt und war die Sehschärfe, anfangs insensibel, dann rascher, im Ganzen aber nur bis auf ⅓ gesunken, Gesichtsfeld frei. Blutegel, Mercurialien, blieben wirkungslos. Der Effect der Mydriatica, von Anfang gering, blieb schliesslich vollkommen aus. — Zu der Enucleation des linken Auges konnte ich mich nach dem partiellen Wiedereintritt des Sehvermögens begreiflicherweise nicht entschliessen; freilich war der Glaskörper mit sehr stark reflectirenden membranösen Infiltrationsresten dicht durchsetzt, so dass eine volle Wiederherstellung nicht zu hoffen war; allein Angesichts der schweren Befürchtungen für das rechte

Auge wäre es ein unheilvolles Beginnen gewesen, das linkerseits Vorhandene zu opfern. Dagegen verrichtete ich rechterseits, fast 3 Wochen nach Ausbruch der sympathischen Affection, die Iridectomy nach oben, genau in Form der ersten beiden Acte meiner jetzigen modificirten Linearextraction. Wie vorauszusetzen, trat kein Prolapsus Iridis ein, allein es gelang mit der Pincette unter nur mässigem Widerstande einen ansehnlichen Zipfel der stark geschwellten Iris hervorzubringen und zu excidiren. — Schon in den nächsten Tagen bot das Auge ein etwas günstigeres Aussehen; freilich zog sich der breite Defect um Einiges zusammen, und es blieb auch an der Ecke der natürlichen Pupille auf der einen Seite eine Verklebung, im Ganzen erhielt sich aber doch ein Colobom von ansehnlicher Breite. In dessen Bereich erschienen ausgedehnte, anfangs durch Blutcoagulum gedeckte Pigmentwucherungen auf der Linsencapsel, jedoch nicht völlig zusammenhängend, sondern mehr als grosse Inseln, am entwickeltsten gegen die Peripherie hin. Dieselben hatten nicht die gleichmässige dunkelbraune Färbung des gewöhnlichen Pigmentbelags, sondern spielten stellenweise stark ins Grauliche, offenbar auf Grund pathologischer Proliferation. Dies und die Beschaffenheit der excidirten Iris bestätigte aufs Neue die Anschauung, die ich mir über den Process (siehe oben) gebildet. Besonders erfreulich war die baldige Rückbildung der Irischwellung und Verfärbung, die Aufhellung des Kammerwassers und das Erlöschen der subconjunctivalen Intumescenz. In der Injection und Lichtscheu traten zwar noch wiederholentlich kleinere Exacerbationen auf, indessen war der ominöse Habitus des Ganzen verschwunden; die Kammer behielt stets ihre gewöhnliche Tiefe, der Bulbus seine normale und gleichmässige Consistenz. Die Empfindlichkeit der Ciliarkörpergegend bei der Betastung war von der dritten Woche ab dauernd

erloschen; die Pigmentwucherungen im Colobom bildeten sich ebenfalls bis auf Spuren zurück, in der fünften Woche waren alle Reizerscheinungen verschwunden und konnte Patient mit $S=1$ entlassen werden. Ich habe die Heilung noch einmal als bleibend zu constatiren Gelegenheit gehabt, nachdem Patient bereits längere Zeit seinen Beschäftigungen nachgegangen war. Das linke Auge hat sich noch etwas (bis auf S'_{40}) gebessert, die Empfindlichkeit desselben hat sich ebenfalls allmählig verloren.

Ob die sehr befriedigende Heilwirkung, welche die mittelst weitem peripheren Linearschnitt*) vollführte Iridectomy hier an den Tag legte, in gesetzmässiger Weise, resp. unter welchen Nebenumständen, wiederkehren wird, mag die Zukunft lehren; nur möchte ich noch einmal dazu auffordern, den Act recht früh, so wie sich nur irgend der ominöse Verlauf markirt, zu unternehmen.

Hat sich die maligne sympathische Iritis einmal eingebürgert, sind die Wucherungsschichten, welche die Iris mit der Capsel und den Ciliarfirsten verlöthen, consolidirt und die Desorganisation des Irisgewebes weiter gediehen, so stellen sich den operativen Eingriffen wachsende Bedenken entgegen. Die Nichterfolge der einfachen Iridectomy sind bereits mehrfach erwähnt, aber auch das Verfahren mit dem schmalen Messer scheint dann kaum mehr zu versprechen. Zunächst ist schon dessen kunstgerechte Ausführung durch Verengung der Kammer erschwert, hauptsächlich aber ist die Organisation der Wucherungsschichten ein Hinderniss des Gelingens. Zu

*) Auch bei anderen Processen, welche die Ciliartheile in rasche Mitleidenschaft ziehen, z. B. torpiden Eiterinfiltraten der Hornhaut mit inducirter oder androhender Iridocyclitis, ziehe ich jetzt die Ausführung der Iridectomy in obiger Form der gewöhnlichen vor.

entfernen sind diese ohne Verletzung der Linsencapsel nicht, und, nach dem Eingriff zurückgelassen, neigen sie jetzt nicht mehr zum Zerfall, wie in der Entstehungsperiode, (z. B. dem eben mitgetheilten Falle), sondern zu activirter Wucherung. Eine gleichzeitige Entfernung des Linsensystems macht allerdings eine kräftige Dilaceration respective Excision der Wucherungsschichten möglich, allein abgesehen davon, dass die Linse wegen einer eigenthümlichen Zähigkeit, die sie in diesem Stadium gewinnt (welche theils von Participirung der intracapsulären Zellen am Wucherungsprocess, theils von einer albuminösen Durchtränkung herrühren möchte) sich schwer entkapselt, so ist bei der ausserordentlichen Vulnerabilität der Eingriff ein zu verletzender; er strafft sich zwar nicht durch eitrige Panophthalmitis, aber durch eine lebhaftere Proliferation der Wucherungsschichten, erneute Diffusion der Reizung auf den Ciliarkörper und progressive Atrophie des Auges. In Summa glaube ich, dass man während eines längern Aufschwungs- und Acme-Stadiums gut thut, sich jedes Eingriffs zu enthalten.*) Eine Abgrenzung dieser Periode lässt sich freilich schwer normiren. Zunächst muss die Empfindlichkeit der Ciliarkörpergegend bei der Betastung wenigstens in der Abnahme sein, sodann muss die Ausbildung gröberer, venöser Gefässe in der desorganisirten Iris einen Stillstand und wo möglich einige Rückbildung erfahren haben, die Pupillarexsudationen müssen den gelblichen Farbenton mehr gegen einen grauen vertauscht haben, die Consistenz des Bulbus, meist deutlich verringert, muss wenigstens keine rasche Schwankungen mehr durchmachen und es muss jedenfalls eine Periode von 3—4 Monaten von dem Aufschwunge der Krankheit vergangen sein. Ein naheliegender Einwurf gegen dieses Abwarten liegt darin, dass es

*) Dieselbe Ansicht vertritt Critchett (l. c. pag. 449).

ja bei dem spontanen Verlaufe der Krankheit zu einem immer weiteren Verfall der Functionen kommt und dass hierdurch auch die Chancen völlig verschwinden können. Ich gebe es zu, dass bei einigen Formen maligner Iridocyclitis es in der That während jener Expectative zu einem völlig hoffnungslosen Zustand durch excessive Atrophia Bulbi und Sinken des Lichtscheins unter die zulässige Grenze kommt; allein einmal hat mir die Erfahrung bewiesen, dass bei einem so ominösen Verlauf auch aus einem operativen Eingriff kein Heil, sondern nur eine Beschleunigung des Unheils resultirt, und so dann stellt ein derartiger Hergang nicht die Regel, sondern eine seltenere Ausnahme dar. In der Regel bleibt die quantitative Lichtempfindung gut, wenn auch die qualitative erlischt; die Projection leidet freilich nicht selten, doch beweist die völlige Integrität der Phosphenen, dass dies lediglich von der starken Lichtdiffusion durch die Wucherungsschichtē herrührt, eine Annahme, die sich nach operativen Eingriffen erweisen lässt. Auch die Atrophia bulbi bleibt in der Regel auf einer gewissen Höhe stehen und nimmt die Form der sogenannten Phthisis anterior an. Bei gleichbleibendem Stande der Dinge gewinnt man sicher durch ein möglichst langes Abwarten; kann man dies auf ein halbes, ein Jahr und selbst darüber ausdehnen, so ist es um so besser. Die Vascularisation und Reizbarkeit der Wucherungsmassen nimmt ab, wenn der Process seine Acme überschritten hat, alsdann werden die umfangreichen Eingriffe, um die es sich handelt, besser und besser vertragen, während anfänglich Blutungen aus den zarten, neugebildeten Gefässen und Proliferationen der jungen Gebilde das Resultat wieder zerstören. Auch die ganze Diffusionstendenz der traumatischen Reizungen auf den Aderhauttractus nimmt mit

längerem Bestande ab; die Consistenz des Bulbus hebt sich ebenfalls nicht selten.*)

Ich habe bereits oben einen Fall angeführt, wo ich nach längerem Abwarten durch Linearextraction und Dilaceration der Schwarten ein Resultat von $S=1\frac{1}{2}$ erhielt. Einen andern instructiven Fall, welcher aus einer Periode herrührt, in der meine Ansichten über sympathische Ophthalmie noch sehr unsicher waren, bekam ich neulich wieder zu Gesicht. Der betreffende junge Mann hatte vor fast 10 Jahren das eine Auge durch eine Verletzung verloren und bekam, einige Monate später, unter meinen Augen sympathische Iritis. Wenige Tage nach dem Eintritt der ersten Röthe und bei noch voller Sehschärfe, enucleirte ich das verlorene Auge (was ich bereits früher hätte thun müssen). Die Affection des zweiten Auges machte nach einem scheinbaren Stillstand von wenigen Tagen ganz ihren gewöhnlichen Verlauf durch, alle Mittel blieben erfolglos. Sie hatte in der vierten Woche bereits eine ansehnliche Höhe erreicht, als ich (fehlerhafter Weise) eine Iridectomy ausführte; diese und zwei andere richteten nichts aus und das Endresultat war, dass Patient 4 Monate nach der Aufnahme blind nach Hause reiste. Der Bulbus war mässig atrophisch, vordere Kammer abgeflacht, Iris desorganisirt, mit vielen groben Gefässen durchzogen, quantitative Perception gut, Projection nach innen unsicher, Pupille durch dichte Exsudation geschlossen.

*) Es ist überhaupt eine ziemlich gültige Regel, da wo in Folge iridocyclitischer Processe Consistenzverringering vorhanden ist, möglichst zu exspectiren, wie es umgekehrt Regel ist, bei Consistenzvermehrungen nicht zu säumen. Unter letzteren Bedingungen tritt, je länger je mehr, ein deletärer Kreis von Causalitäten ein; unter ersteren haben wir dagegen, sofern nicht überhaupt unheilbare Complicationen zu Grunde liegen, häufig Krankheitsphasen vor uns, deren spontaner Ablauf uns zu Hülfe kommt. Eine Neigung zu Drucksteigerung resp. Sehnervenexcavation äussert sich bei sympathischer Iridocyclitis gar nicht oder höchst ausnahmsweise; wenn dieselbe völlig deletär für den Lichtschein wird, geschieht es durch verkalkte Ciliarkörperexsudation, Glaskörperschrumpfung und Netzhautablösung.

Ich betrachtete damals den Fall als verzweifelt, gab indessen Weisung, sich nach einem Jahre wieder vorzustellen. Patient kam etwas später, ich constatirte eine namhafte Besserung der objectiven Verhältnisse bei gleichgebliebenem Lichtschein und liess noch ein Jahr warten. Auch diese Frist verlängerte sich wieder, so dass fast 3 Jahre vergangen waren, als ich zu einem neuen Eingriff schritt. Die Consistenz des Auges war jetzt ziemlich normal, vordere Kammer nur noch leicht abgeflacht, Iris von eigenthümlich ungleichmässiger Färbung (Durchschimmern der Schwarten durch das atrophische Gewebe), aber der Stich ins Gelbrothe verschwunden; statt der zahlreichen Gefässe kriechen in derselben nur 2 gröbere Venen, welche in Verbindung mit den Operationsnarben stehen. Ich machte Linear-extraction der unvollkommen getrübbten Linse und Excision der Schwarten, welche ein äusserst dichtes Binde-gewebe darstellten. Das für die Verhältnisse sehr befriedigende Resultat erhielt sich und wurde noch ein Jahr später durch Discision eines Kapselresiduums vervollständigt. Man kann noch jetzt am Rande der scharf durchgeschlagenen Pupille die ungewöhnliche Dicke der Neubildungen taxiren. Patient geht mit $8\frac{1}{4}$ verschiedenen, selbst anstrengenden Beschäftigungen nach.

Ist vollends, wie es gerade bei dieser Form sympathischer Iritis zuweilen geschieht, trotz namhafter Desorganisation doch das Pupillargebiet noch soweit frei, um einen gewissen Grad von Sehvermögen zu gestatten, so befreit die empfohlene Expectative den Arzt von der traurigen Eventualität dem Patienten den noch vorhandenen Besitzstand durch seine Hand zu verkümmern. Hierzu kommt, dass es in der That Ausnahmefälle sympathischer Iritis giebt, in welchen selbst bei trostlosem Aussehen der Iris der Verlauf sich über Erwarten günstig gestaltet.

Leopold H., $4\frac{1}{2}$ Jahr, aus Nürnberg, hatte im October 1862 das rechte Auge durch ein in die Tiefe gedrungenes Zündhütchen verloren. Im October 63 ward das Kind wegen frisch hinzugetretener linksseitiger Er-

krankung nach Berlin gebracht. Ich constatirte rechts Atrophie in Folge von Chorioiditis, sehr starke Schmerzhaftigkeit bei Betastung ohne erhebliche spontane Schmerzen, links ebenfalls Empfindlichkeit bei der Betastung, Iritis mit leichter Trübung des Kammerwassers, beginnender Lockerung des Gewebes, völlige Wirkungslosigkeit der Mydriatica, Sehvermögen noch leidlich. Die rechtsseitige Enucleation, mit welcher ich die Kur anfang, hatte gar keinen Einfluss auf das linksseitige Leiden. In den nächsten vier Wochen wurde namentlich die Wucherung des Irisgewebes eminent stark; theils war es allerdings Anhäufung retroiridischer Flüssigkeit, welche die bekannten Buckel hervorrief, grossentheils aber, und namentlich auch zwischen den Buckeln zeigte sich bei schiefer Beleuchtung die Iris mit zahlreichen Gefässen durchzogen, deren Oberfläche hügelig und zottig, ihres gewöhnlichen Reliefs völlig verlustig, durchweg schmutziggdunkel verfärbt, Consistenz des Bulbus nicht wesentlich verändert. Das Pupillargebiet selbst, mässig verengt, zeigte nur einen leichteren grauen Exsudatbeschlag; Sehvermögen sank auf Fingerzählen in 5'. Diese Erscheinungen hatten circa 4 Wochen nach der Enucleation ihre Höhe erreicht, alsdann Stillstand. Ich beschloss, bereits durch die Erfahrung belehrt, keinen Eingriff zu wagen, rieth interne fortgesetzten Gebrauch von Calomel in kleinen Dosen und mässige Atropineinträufelungen. Im Herbst 64 sah ich das Kind in Würzburg wieder und constatirte zu meiner Freude eine äusserst günstige Rückbildung des Processes: die Irisbuckel bedeutend geringer, Schwellung und Vascularisation des Gewebes verschwunden, zählt Finger in 10', natürlich circuläre hintere Synechie. Im Herbst 65 noch weitere Besserung, Buckel der Iris ganz verschwunden, Andeutung hinteren Polarstaars, indessen ist das Sehvermögen noch um Einiges besser als im Herbst 64. Unleugbar wären die Verhältnisse unendlich einladender für einen operativen Eingriff gewesen als anfänglich, allein mir schien auch jetzt keine Indication vorzuliegen.

Ist bereits ein unglücklicher Iridectomieversuch bei sympathischer Iridocyclitis gemacht, so gewinnt der Rath

des Abwartens noch an Dringlichkeit. Nichts vertragen diese Augen weniger als eine Cumulirung von traumatischen Reizen; die schönsten, directen Erfolge von Operationen gehen unwiderbringlich verloren, wenn das feindliche Terrain vor der Zeit aufgerührt ward.

Der Eingriff, welcher später, in der Remissionsperiode meist zur Sprache kommt, ist Linsenextraction mit gleichzeitiger Iridectomy und Dilaceration der Schwarten. Ich wähle jetzt meist die für die Linearextraction empfohlene Schnittform, doch vergesse man hier nicht, selbst bei jugendlichen Individuen, dem Schnitt eine recht ausreichende Grösse (mindestens wie bei härtestem senilen Staar) zu geben, da die Linsen nach sympathischer Iridocyclitis sich ihrer Klebrigkeit wegen oft schwer entkapseln und Fragmente derselben leicht im Kapselfalz zurückgehalten werden. Ist die vordere Kammer noch eng, so halte ich für das Gerathenste mit dem schmalen Messer sofort bei der Punction durch die Iris und die Wucherungsschichten hindurchzugehen und dasselbe bis hart vor der Contrapunction hinter denselben (also in längerer Bahn als bei der Wenzel'schen Methode) zu führen. Es dringt hierbei auch durch die mit den Neubildungen eng verbundene Kapsel, aber nicht tief genug in die Linse ein, um dieselbe zu verschieben. Corticalmassen stellen sich zuweilen gleich nach Beendigung des Schnittes ein. Der Vortheil dieser Führung besteht darin, dass man im zweiten Act sofort die eine Branche der geraden Pincette hinter die zu extrahirende Schwarte (samt Iris), die andere in die vordere Kammer bringt. Dies ist oft die einzig richtige Technik, um das Ganze rite herauszubringen. Die hintere Pincettenbranche dringt dabei meist in den vorderen Corticalraum der Linse, so dass gleich ein grosser Theil der Linsenkapsel mit herausgebracht und die Einstellung der zähen Linse befördert

wird. Oeffnet man die Pincette in der vorderen Kammer wie gewöhnlich bei Iridectomy, so kann man zwar, da hier die sofortige Aufreissung der Kapsel keinen Uebelstand bildet, durch steiles Ansetzen der Branchen und energisches Fassen dem Zwecke nahe kommen, doch erhält man eine geringere Ausbeute von Wucherungsschichten und Linsenkapsel, und muss ausserdem bei dem starken Aufrichten der Pincette die Hornhautwunde mehr spreizen. Bieten die mit der Pincette gefassten Massen einen erheblichen Widerstand, so thut man gut, sie nur leicht anzuziehen und mit geraden Scheeren zu excidiren. *) Bemerkt man in den gemachten Lücken noch Häutchen, meist Reste von Linsenkapsel, die mit Wucherungsfetzen belegt sind, so dilacerirt man besser mit dem Haken, als dass man sie fasst und excidirt. Letzteres hat, abgesehen von stärkerem Glaskörperaustritt, auch mehr Zerrung zur Folge.

Dass die maligne Iritis nicht die einzige Form sympathischer Entzündung constituirt, ist von den Fachgenossen anerkannt (s. die Discussion über den Gegenstand in den Sitzungsberichten der Heidelberger Gesellsch. Zehender's Monatsblätter 1863, p. 447). Man begegnet insonderheit auch leichteren Bildern einer secretorischen Iritis,

*) In ganz verzweifelten Fällen, namentlich bei Verkalkungen und dicken Bindegewebsbildungen in den Schwarten bin ich wohl früher gleich mit einem sehr grossen und in Form eines Exstirpatoriums gekrümmten Lanzenmesser durch die Gesamtmasse hindurch ins Linsensystem gegangen und habe unterhalb der Hornhautmitte wieder eine Contrapunction von 1''' gemacht, dann die Pincettenbranchen hinter resp. vor die, zwischen dem oberen und unteren Schnitte liegenden Schwartenmassen gebracht, angezogen und durch zwei laterale Schnitte mit der geraden Scheere die Umschneidung der Masse beendet. Indessen scheint mir jetzt ein recht umfangreicher Schnitt an der Peripherie wichtiger als die Lockerung der Widerstände an der gegenüberliegenden Seite, da man dieselbe nöthigenfalls durch das Scheerenmanoeuvre erreicht, ohne die Verwundung selbst zu compliciren. Ich möchte daher dem obigen Verfahren mehr das Wort reden.

welche sich von jener sehr bald differenziren: die Injectionsphänome erreichen nur eine geringere Höhe, beschränken sich meist auf einen lichten Kranz von Ciliargefäßen um die Cornea, Neigung zu subconjunctivalen Schwellungen tritt gar nicht hervor, die vordere Kammer behält mindestens ihre normale Tiefe oder vertieft sich, die Einwirkung der Mydriatica bleibt nicht aus, die Iris selbst bietet allenfalls die gewöhnliche, entzündliche Verfärbung, aber weder Zeichen ausgeprägter mechanischer Hyperämie noch Parenchymschwellung und Desorganisation; Trübung des Kammerwassers, sogenannte Präcipitationen auf die Membrana Descemetii und allenfalls einige Verlöthungen des Pupillarrandes bilden die wesentlichen Entzündungsproducte. Die Spannung des Auges zeigt in der Regel einen leichten und ziemlich constanten Zuwachs. Ob diese Form jemals in die maligne übergeht, selbst wenn man nicht enucleirt, ist mir zweifelhaft. Sie kann wohl auch sehr hartnäckig sein, führt aber nicht zum Ruin, scheint sich sogar nicht leicht mit Glaskörperleiden zu compliciren, wie wir es sonst grade bei seröser Iritis häufig beobachten. Ich habe diese Form etliche Male beobachtet, wo das erste Auge seine Functionen nicht verloren hatte und wo demnach von Enucleation keine Rede sein konnte, z. B. bei kleinen, eingeklemmten Irisvorfällen nach Eindringen einer Cilie in die vordere Kammer. Mit Beseitigung dieser Uebelstände und unter dem gewöhnlichen anti-iritischen Verfahren trat alsdann Heilung ein. Nur zweimal sah ich mich zu Punctionen, einmal wegen besonderer Hartnäckigkeit zu Iridectomy nach oben veranlasst, wodurch der Zweck erreicht wurde. Ist das eine Auge völlig oder soweit erblindet, dass es von keinem Werth scheint und dauert die Empfindlichkeit der Ciliarkörpergegend bei der Betastung auf demselben fort, so ist gewiss hier, wo man die Erhaltung des sympathisch erkrankten Auges

versprechen kann, zur grösseren Sicherstellung die Enucleation am Platze.

Ausser diesen beiden bekannten Entzündungsformen der malignen Iritis und der Iritis serosa habe ich neuerdings 2 Mal einen Vorgang beobachtet, über dessen sympathische Entstehungsweise kein Zweifel existiren kann und welcher als retinitis sympathica oder wenn man will als Chorioido-retinitis sympathica zu bezeichnen ist:

Adolph S., 35 Jahre alt, war seit Kindheit auf dem linken Auge erblindet, hatte aber erst neuerdings „nach einer eigenthümlichen Veränderung im Aussehen desselben“ Schmerzen bekommen. Die Untersuchung am 22. April 64 ergiebt den Vorfall einer verkalkten Linse, welche im unteren Abschnitt der vorderen Kammer zwischen Iris und Cornea eingeklemmt liegt. Das jedes Lichtscheins beraubte, leicht atrophische Auge ist namentlich unterhalb der Cornea stark geröthet und thränt. Das rechte, völlig gesund, in leichtem Grade lichtscheu. Ich beschloss Extraction der Linse, welche nach gemachtem Linear-schnitt auf den ersten Griff mit dem Löffel kam, jedoch wie es nicht selten in diesen Fällen geschieht, von ziemlich viel gelblicher, dünner Glaskörperflüssigkeit gefolgt wurde. Ohne dass gerade sehr acute Entzündung aufloderte — die Wunde selbst war gut geheilt — blieb doch das operirte Auge in den nächsten Wochen stark geröthet und sehr empfindlich bei der Betastung; es traten wiederholt kleinere Blutungen in die vordere Kammer und Ciliarneurose auf, die Iris war stark hyperämisch verfärbt, mit einem Wort: es konnte an der Existenz einer plastischen Cyclitis resp. Chorioiditis nicht gezweifelt werden, welche prädisponirt durch den früheren Zustand des Auges von dem Operationseingriffe angefacht worden war. Sechs Wochen nach der Operation, als diese Zufälle sich erst unvollkommen zurückgebildet hatten und namentlich noch die Empfindlichkeit bei der

Betastung fortbestand, trat auf dem früher gesunden rechten Auge ohne Schmerzempfindungen auf einmal ein Verfall der Sehkraft ein. Die functionelle Untersuchung ergibt, gleich am zweiten Tage dieser Wahrnehmung: Herabsetzung von S auf circa $\frac{1}{3}$, sehr bedeutenden torpor retinae, Undeutlichkeit des excentrischen Sehens auf der ganzen, temporalen Gesichtshälfte, so dass, selbst bei guter Beleuchtung, in deren grösstem Bereich nicht mehr Finger gezählt werden können. Materiell zeigt sich eine sehr auffallende Schlingelung und Verbreiterung der Netzhautvenen, stärker auf der inneren Hälfte, und eine feine diffuse Netzhauttrübung, wodurch sowohl die Aderhautgrenze des Nerven verschleiert als auch einzelne Netzhautbezirke längs der grossen Gefässe grau-verschwommen erscheinen. Zu diesem Befunde treten bald darauf noch zarte Anwandlungen einer Iritis serosa, nämlich vereinzelte, nur bei Aufmerksamkeit sichtbare, punktförmige Trübungen an der Descemetii und gleichzeitig hiermit eine fast völlige Lähmung des Accommodationsvermögens (A. höchstens $\frac{1}{30}$ bei H. $\frac{1}{16}$). Begreiflicherweise war ich für den Ausgang um so besorgter als ich die über dem Patienten schwebende Gefahr lediglich der linksseitig verrichteten Operation zuschreiben konnte. Indessen ging zu meiner Freude, nachdem die Sehschärfe bis auf $\frac{1}{6}$ gefallen und alsdann die Krankheit einige Wochen auf ihrer Höhe geblieben war, eine continuirliche Besserung der Functionen vor sich. Ob dieselbe den instituirten Blutentleerungen, dem Gebrauch des Sublimats, später des Jodcali zuzuschreiben oder dem Erlöschen der linksseitigen Empfindlichkeit (bei der Betastung) zu verdanken war, bleibt ungewiss, letzteres indessen wahrscheinlicher. Die ophthalmoscopischen Erscheinungen bildeten sich etwas langsamer als die Functionsstörungen zurück und es traten allmählig fleckige Aderhautveränderungen ziemlich disseminirt im Augen-

hintergrunde hervor. Am langsamsten verschwanden die feinen, punctförmigen Praecipitate auf der Descemetschen Haut. Am 16. August war S. $\frac{1}{3}$, Gesichtsfeld völlig frei, torpor retinae verschwunden; auch die Accommodationslähmung war allmählig zurückgegangen (A $\frac{1}{8}$, jetzt bei H. $\frac{1}{24}$, indem mit wiedererwachtem A. ein Theil der Hyperopie wieder latent geworden). —

Ich habe wohl mehr als ein Dutzend Mal die Extraction verkalkter, in die vordere Kammer vorgefallener Linsen bei alterblindeten Augen gemacht und niemals eine ähnliche, schwere Gefahr daraus resultiren sehen, wie bei dem angeführten Patienten. Allein wenn sich dies in einer auch noch weit geringeren Procentzahl von Fällen ereignen sollte, so gäbe es doch meines Erachtens ein Motiv solchen Extraktionen zu entsagen und, falls überhaupt ein operativer Eingriff indicirt erscheint, die Enucleatio bulbi vorzuziehen. Es ist übrigens noch ein anderer Umstand, welcher diese für den Operateur a priori nicht einladende Substitution befürwortet, nämlich der, dass mit Linsenverkalkungen in der Regel auch Exsudatverkalkungen an der inneren Aderhautfläche verbunden sind, welche die durch einen operativen Eingriff angefachte Reizbarkeit nähren, und die betreffenden Augen nicht selten zu Quellen weiterer Beschwerden machen, auch die Möglichkeit, im Falle fortschreitender Atrophie ein künstliches Auge zu tragen, beschränken.

Der zweite Fall betrifft einen jetzt noch in meiner Klinik verweilenden, 20jährigen Patienten. Das linke Auge, seit Kindheit völlig erblindet, ward erst in den letzten Monaten schmerzhaft. In eben dieser Zeit hatte sich eine rechtsseitige Sehschwäche eingestellt. Die Untersuchung erwies auf dem linken Auge eine totale Netzhautablösung, durch welche intensiv weissgelbe Massen vom Augenhintergrunde hindurchschimmerten, welche einigermaßen den Verdacht eines Tumors erregten, welche ich aber doch auf Grund ihrer Gruppierung, der etwas

verringerten Consistenz des Bulbus, und auch des Krankheitsverlaufs halber eher als verdichtete resp. verkalkte Entzündungsproducte anzusprechen geneigt war. Das Auge zeigte sich bei der Betastung mässig empfindlich. Rechts nur eine geringe Herabsetzung der Sehschärfe, aber Undeutlichkeiten im peripheren Sehen und ausgesprochener Torpor retinae. Materieller Befund: Schlängelung und Verbreiterung der Netzhautvenen, eine leichte diffuse Trübung der Netzhaut, jedoch weniger ausgesprochen als in dem vorigen Fall, umschriebene Glaskörperopacitäten und spärliche aequatoriale Aderhautveränderungen. Es ward linksseitig Enucleation gemacht, die Eröffnung des Auges zeigte trichterförmige Netzhautablösung und massenhafte Verkalkungen an der inneren Aderhautfläche. Die rechtsseitige Besserung war im Fortschreiten, jedoch noch unvollkommen, als ich den Patienten zuletzt sah.

IV. Bemerkungen über Cysticercus.

Die Casuistik der am Auge und im Auge vorkommenden Cysticercen ist durch die von verschiedenen Seiten eingelaufenen Mittheilungen dermassen bereichert, dass die Veröffentlichung einzelner Fälle nur noch von Werth scheint, wenn durch dieselben neue Seiten der Krankheit aufgedeckt werden. Nachstehende Bemerkungen, welche ich im Rückblick auf eine umfangreiche Beobachtungsreihe aufzeichne, mögen eine kleine Ergänzung der Cysticercuspathologie liefern.

Der Cysticercus in den tieferen Gebilden des Auges kam während eines Zeitraumes von dreizehn Jahren, unter einer Anzahl von circa 80,000 Augenkranken achtzig und einige Male; also ungefähr unter tausend Patienten ein Mal zur Beobachtung; dagegen sah ich Cys-

ticercus in der vorderen Kammer nur drei Mal, unter der Conjunctiva fünf Mal, im Linsensystem ein Mal (siehe unten), in der Orbita desgleichen ein Mal (siehe unten). Die relative Häufigkeit des in den tieferen Gebilden des Auges sitzenden Cysticercus ist hierdurch für unsere Gegenden dargethan und steht im Einklange mit der Häufigkeit der Cysticercen in andern Organen, namentlich im Gehirn (nach Virchow's mündlicher Mittheilung ungefähr 2 Proc. sämmtlicher Obductionen)*). In Süddeutschland, der Schweiz, Frankreich sind freilich auch Cysticercen im Glaskörper resp. hinter der Retina aufgefunden — mir selbst sind betreffende Fälle auf meinen Reisen sowohl in der Schweiz als in Paris von Collegien zugeführt worden — allein es ist ausser Zweifel, dass ein solches Vorkommen dort seltener als in Norddeutschland ist, obwohl in einigen Gegenden der Schweiz Taenia ungemein häufig ($\frac{1}{3}$ der Bevölkerung) gefunden wird. Dagegen bleibt es eine auffällige That- sache, dass der Cysticercus unter der Conjunctiva, wie es aus dem Vergleich mit Sichels schon vor geraumer Zeit publicirten Fällen hervorgeht, in Frankreich mindestens ebenso häufig als bei uns beobachtet wird.

Der häufigste Primärsitz des Entozoon's ist bei uns der subretinale; indessen bin ich ausser Stande, ein numerisches Verhältniss zwischen diesem Sitze und dem sofortigen Durchbruch nach dem Glaskörper anzugeben, da viele Fälle erst bei vorgeschrittener Glaskörpertrübung zur Beobachtung kommen und die Entscheidung, ob nach einer längeren subretinalen Entwicklung

*) Schon Rudolphi giebt an, dass er in Berlin unter 250 jährlichen Obductionen vier- bis fünfmal Cysticercus zu finden gewohnt war, während Bremser in Wien während 10 Jahren kein Exemplar zu Gesichte bekam, und neuerdings Virchow die ungemeine Seltenheit desselben in Würzburg während seines siebenjährigen Aufenthaltes daselbst constatirte.

später *ruptura retinae* eingetreten sei, resp. überhaupt eine genaue Localisirung beziehentlich zur Netzhaut nicht mehr zulassen. Wenn ich mich auf diejenigen Fälle beziehe, wo Patienten bald nach der Entstehungsperiode zu mir kamen, so möchte ich annehmen, dass die Niederlassung des *Cysticercus* zwischen Netzhaut und Aderhaut mindestens doppelt so häufig ist als das Auftreten im Glaskörper.

Das jüngste Individuum von den mit *Cysticercus* behafteten war 8 Jahr alt. 90 Procent sämtlicher Erkrankungen fielen in das Lebensalter von 15 bis 55 Jahr, nur einmal ward subretinaler *Cysticercus* im Greisenalter (70 Jahr) beobachtet. Fast $\frac{2}{3}$ der Erkrankungen betrafen das männliche Geschlecht.

Gleichzeitiges Vorhandensein von Bandwurm wurde im Ganzen nur fünf oder sechs Mal constatirt; dagegen fand sich in einer weit grösseren Anzahl der Umstand vor, dass Stuben- oder Wohnungsgenossen der Patienten an Bandwurm litten.

Die Coexistenz des *Augencysticercus* mit anderweitigen an der Oberfläche des Körpers nachweisbaren *Cysticercen* habe ich bemerkenswertherweise nicht ein einziges Mal zu constatiren gehabt; dagegen schienen in zwei Fällen die Symptome für eine Gegenwart von *Hirncysticercen* zu sprechen. Das eine Mal handelte es sich um einen Mann in den Vierzigern, der vor 8 Jahren von einem Hirnleiden befallen worden war, welches sich durch vereinzelte epileptiforme Anfälle und ein permanentes Taumelgefühl characterisirte. Dieses letzteren wegen versichert Patient, während einer Dauer von zwei Jahren nicht im Stande gewesen zu sein, auf der Strasse allein zu gehen. Nach dieser Zeit verloren sich die Symptome und Patient war fünf Jahre hindurch völlig gesund, als er von der Sehstörung heimgesucht ward, die ihn nach fast jährigem Bestande zu mir führte. Der

Glaskörper war bereits mit dicken Membranen durchsetzt und Anwandlungen von Iritis vorhanden, qualitative Lichtempfindung fast aufgehoben. Das Entozoon ward durch Aequatorialschnitt glücklich entbunden und stellt eins der grössten Exemplare meiner Sammlung dar. Das Auge selbst wurde in mässigem Grade phthisisch, Patient frei von jeden Beschwerden. Ich verzeichne den Fall, weil er auch als Beispiel von Heilung einer mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Hirncysticercen zu beziehenden Encephalopathie von Interesse ist. In dem zweiten Falle war die Succession zwischen den Augenbeschwerden und der Encephalopathie eine umgekehrte. Die Kranke, ebenfalls eine Vierzigerin, war vor vier Jahren wegen einer rechtseitigen Sehstörung bei mir gewesen. Cysticercus hatte die Netzhaut durchbrochen und lag in einer für die Operation sehr einladenden Stellung im Glaskörper, Patientin wollte indessen meinen Operationsvorschlag, nach Auseinandersetzung der Eventualitäten, nicht annehmen. In diesem Sommer sah ich sie wieder, das Auge phthisisch, bei der Betastung kaum mehr empfindlich, was es bis zum letzten Herbste in hohem Grade gewesen sein soll. Seit einem Jahre waren in Intervallen von ein bis drei Monaten epileptische Anfälle mit einer Aura im rechten Arm aufgetreten, zwischen denselben auch Schwindelanfälle und rasch vorübergehende Absenzen (Abortivanfälle, gewöhnlich ebenfalls mit der Aura im rechten Arm). Die Hoffnung, es könne diesen vermeintlichen Folgezuständen des Augenübels auf operativem Wege abgeholfen werden, hatte die Patientin wieder zu mir geführt. — Einen dritten Fall hätte ich halb und halb anzuschliessen*), bei

*) Auch Jacobson's A. f. O. XI, 2 pag. 147 angeführte Patientin hatte an cephalischen Anfällen, denen allemal „bewusstlose Zustände“ folgten, gelitten. Der Verdacht präexistirender Hirncysticercen würde somit, bei Ausschluss anderer Ursachen, für dieselbe nahe liegen.

welchem indessen der vorgerückten Folgezustände wegen die Annahme des *Cysticercus* im Auge nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose blieb. Patient stand in den Zwanzigern, hatte seit einem Jahre in längeren Intervallen epileptische Anfälle gehabt (wegen derer bereits Prof. Griesinger den Verdacht von Hirncysticercen geschöpft), und erst seit vier Monaten eine rechtsseitige Sehstörung bemerkt, die sich vorwiegend durch eine „dunkle im oberen Theile des Gesichtsfeldes schwebende grosse Kugel“ kundgab. Später hatte sich die Verdunklung ausgebreitet und es waren Reizzustände hinzugetreten. Der Augenspiegel wies durch die sehr dicken Glaskörpertrübungen und das leicht getrübbte Kammerwasser einen intensiv bläulichen Reflex nach innen-unten und stellenweise eine Abgrenzung desselben nach, welche an die Contour einer *Cysticercus*-blase erinnerte, doch war es nicht mehr möglich, volle Sicherheit zu gewinnen.

Studien über die erste Entstehung des *Cysticercus* zu machen, hatte ich im Ganzen nur vier Mal Gelegenheit. In diesen Fällen zeigte sich anfänglich eine blaugraue Trübung an einer Stelle des Augenhintergrundes, kaum vom doppelten Durchmesser der Papille, welche man in die äusseren Netzhautlagen oder zwischen Netzhaut und Aderhaut localisiren musste. Diese Trübung nahm rasch an Extension und Dicke zu, so dass der betreffende Netzhautbezirk deutlich aus der Ebene des Augenhintergrundes hervortrat. Zugleich schien dieselbe die Netzhaut von hinten zu durchwachsen, ebenso wie wir es bei gewissen Infiltrationsprocessen, die von der inneren Aderhautfläche allmählig in den Glaskörper vordringen, gewahren: es wurden nämlich die anfangs deutlichen Netzhautgefässe verschleiert, später unkenntlich und endlich schien die graue Trübung selbst bis gegen die Hyaloidea vorgerückt. Nach einem solchen Stande

der Dinge, welcher innerhalb drei oder vier Wochen erreicht war, sah ich nun den weiteren Verlauf sich differenzieren, indem bei zwei Fällen aus der Kuppe der trüben Stelle eine kleine Cysticercusblase hervortrat und in den Glaskörper echappirte, während in den zwei andern Fällen neben jener prominenten Trübung der Abschnitt einer Blasencontour zum Vorschein kam und sich bei vorrückender seitlicher Verschiebung immer mehr zur vollen Contour ergänzte. Hatte die Blase in dieser Weise ihr Versteck verlassen, so sass sie deutlich unter der Netzhaut und verschob sich weiter unter derselben, bis in dem einen Falle, aber erst nach mehrmonatlicher Frist, ein Durchbruch durch die abgelöste Membran nach dem Glaskörper erfolgte. Im Uebrigen kann bei diesem zweiten Localisationsmodus die Netzhaut eine nur knapp anliegende Bedeckung bilden oder es kann zugleich ein ausgedehnter subretinaler Flüssigkeitserguss entstehen, an welchen sich dann auch eine grössere Beweglichkeit der Cysticercusblase knüpft. Mit dem einen oder andern der beschriebenen Vorgänge collabirt die ursprünglich prominente Partie, was sich theils durch den Austritt des Entozoon's, theils durch das Rückgehen des Infiltrationsprocesses erklärt. Immerhin bleibt an dieser Stelle eine Entfärbung der inneren Aderhautfläche und eine geschrumpfte Lage der Neubildung zurück, welche Chorioidea und Netzhaut zu verlöthen scheint; so dass man später, wenn die Blase eine ganz andere Localität occupirt, doch den Geburtsort meist in Form eines rundlichen, fast den flächenhaften Abdruck eines (kleineren) Entozoon bildenden, Platzes auffinden kann, welcher von bläulich grauer Farbe und mit weisslicheren Trübungstreifen durchsetzt ist. Es kann sich indessen auch ereignen, dass der Cysticercus bei weiterer Grössenzunahme und geringerer Verschiebung die Durchbruchsstelle verdeckt.

War das Entozoon sofort in den Glaskörper durchgebrochen, so erscheint jener runde Platz vollkommen in sich geschlossen; hat sich aber der Cysticercus, wie geschildert worden, unter der Netzhaut verschoben, ehe er durchbrach, resp. ist er subretinal geblieben, so verlängert sich jener Platz in eine, besonders durch Aderhautentfärbung kenntliche Bahn, welche die unvollkommene oder vollkommene Verbindung zwischen der späteren und der ursprünglichen Lage des Entozoon vermittelt. Der Ort des Durchbruchs kann überall sein, häufig genug ist er in der oberen Hälfte des Augenhintergrundes; da das Entozoon später sich gewöhnlich unter den horizontalen Diameter senkt, so ist auch jene Bahn häufig schief von oben nach unten gerichtet. Man sieht z. B. das Entozoon im inneren-unteren Abschnitt subretinal liegen, die Durchbruchsstelle ist nach aussen-oben aufzufinden und die Senkungsbahn geht in der entsprechenden Diagonalrichtung. Die erwähnte Bahn ist besonders deutlich, wenn bei der Abhebung der Netzhaut durch das Entozoon lange Zeit kein erheblicher seröser Erguss zu Stande kam. Bildet sich sofort eine umfangreiche seröse Netzhautablösung, so wirkt die Verschiebung der Blase bei grösserer Beweglichkeit auch weniger auf die innere Aderhautfläche.

Glaskörpertrübungen können vereinzelt schon in der Durchbruchperiode, wie bei jeder chorioiditischen Affection entstehen, doch scheint dies nicht die Regel zu sein; auch bieten dieselben vorkommenden Falles nicht das mindeste Charakteristische, gehen sogar nach beendetem Durchbruch wieder zurück — beides im Gegensatz zu den in den späteren Stadien des Uebels hinzutretenden. Ueberhaupt wird trotz mancher constanter Charaktere die Entwicklung des Cysticercus sich sehr verschieden verhalten je nach dem Grade von Entzündung, welche das erste Auftreten hervorruft. Nicht an-

ders sehen wir es im Bindegewebe, wo oft enorme Neubildungsmassen die Cysticercen umgeben (siehe unten: Orbitalcysticercus). Eine sehr interessante Mittheilung über eine derartige abnorme Entwicklung im Augenhintergrunde verdanken wir Jacobson (siehe A. f. O. XI, 2 pag. 147—152).

Die Cysticercusblasen, welche ich zu Tage kommen sah, hatten (nach einem Bestande der ophthalmoscopischen Veränderungen von drei bis vier Wochen) einen Diameter von schätzungsweise 3 mm. Kopf- und Hals- theil konnten mit Deutlichkeit erst einige Wochen später, bei einem Diameter von 4—5 mm., erkannt werden.

Noch einen Rückblick auf die Diagnose. Dieselbe kann sowohl in der Entstehungsperiode, wie in der Periode der Folgeübel schwanken, dort, weil die typischen Kennzeichen noch nicht entwickelt, hier, weil sie durch die Trübungen der brechenden Medien, insonderheit des Glaskörpers wieder verhüllt sind. Das Bild, welches wir anfänglich vorfinden, könnte eine einfache (circumscripte) exsudative Chorioiditis resp. Chorioido-retinitis und einen Tumor vortäuschen. In der That stellt ja die blaugraue Neubildung, auf welcher unser Blick haftet, nichts als einen, den Durchbruch begleitenden Proliferationsprocess dar, und die wahrnehmbare Prominenz mit Durchwachsung der Netzhaut findet sich auch bei jenen Uebeln. Allein, wenn auch erst mit dem Erscheinen der Blasencontour die Diagnose sicher wird, so ist sie meist früher durch Exclusion sehr wahrscheinlich zu machen. Bei exsudativen Zuständen, welche eine so prominente Trübung hervorrufen, culminirt zwar auch der Process in einem umschriebenen Terrain, doch fehlt selten am Anfange des Leidens eine gewisse Verbreitungstendenz, welche sich theils durch abgestufte Veränderungen in der Nachbarschaft oder durch herdweise Einsprengungen, theils durch grössere functionelle Störungen markirt. Beim

Cysticercus in dieser ersten Periode bleiben dagegen die Veränderungen vollkommen scharf begrenzt und dem entsprechend auch die Functionsstörungen auf den betreffenden Theil des Gesichtsfeldes localisirt; ja es scheint, selbst wenn die Netzhaut von der Infiltration durchwachsen wird, die Leitung der inneren Schichten dabei nur theilweise unterbrochen zu werden, da die excentrisch von dem Scotom liegenden Gesichtsfeldabschnitte eine leidliche Wahrnehmung vermitteln. Hinsichtlich eines Tumors, so könnte sich die Aehnlichkeit des Bildes füglich nur auf beginnendes Netzhautgliom oder Gliosarcom beziehen, da Aderhautgeschwülste im fundus oculi frühzeitig ausgedehnte Netzhautablösungen hervorzurufen pflegen (siehe A. f. O. IV, 2 pag. 220 und Ophthalmic Hospital Reports V, 1 pag. 89—91), überhaupt auch kaum einen derartigen graublauen Reflex abgeben. Allein in den zwei Fällen von Netzhautgliom, welche ich in der allerersten Entwicklungsperiode zu beobachten Gelegenheit hatte, habe ich um den Hauptherd kleine Einsprengungen gefunden, so dass erst später ein völliger Zusammentritt in eine einheitliche Geschwulst erfolgte. Auch war die Farbe mehr weiss und weissgelb als grau und blaugrau. Nur einen Umstand giebt es, unter welchem uns selbst der Verdacht eines *Cysticercus* in dieser Periode nicht nahe gelegt wird, nämlich der Sitz der Durchbruchsstelle weit nach vorn, ausserhalb der Grenzen des ophthalmoscopischen Gesichtsfeldes. Dann kann es sich ereignen (siehe A. f. O. VII, 2 pag. 50), dass plötzlich mit der Ortsveränderung eine ausgebildete Blase erscheint.

Ist einmal die *Cysticercus*blase aus ihrem Versteck ausgetreten, so hat die Diagnose keine Schwierigkeiten mehr. Wenn Collegen, die bereits einige Übung in Augenspiegeluntersuchungen haben, dennoch das corpus delicti zuweilen übersehen oder über dessen Natur keine

Ueberzeugung gewinnen, so geschieht es entweder dadurch, dass nicht der ganze Umkreis des ophthalmoscopischen Gesichtsfeldes richtig durchmustert wird, oder dadurch, dass man nicht zu der nöthigen Uebersicht über die Blase gelangt. So ereignet es sich bei dem aufrechten Bilde, welches gerade für weiter vor dem Augenhintergrunde liegende Objecte durch die bequeme Enthüllung der Details so Manchen exclusive fesselt. Ich empfehle zunächst das beobachtete Auge in diejenige Richtung zu bringen, in welcher der verdächtige Reflex relativ am deutlichsten erscheint, und alsdann mittelst eines sehr starken Convexglases, $\frac{1}{1\frac{1}{2}}$ oder $\frac{1}{1\frac{1}{4}}$, ein umgekehrtes Bild zu entwerfen. Man verringert mit der Stärke des Glases die Vergrößerung absolut und, wobei es bei unserem Zweck besonders ankommt, relativ zum Gesichtsfelde und bringt deshalb auch das Bild der Blase leichter in den Rahmen des letzteren hinein. Auch müssen bei grösserem Abstände des Entozoons vom Augenhintergrunde Convexgläser von geringerer Stärke zu weit ab vom untersuchten Auge gehalten werden, um nicht unbequem resp. völlig unbrauchbar zu werden. Ist auf diese Weise die nahezu runde Umgränzung der Blase überblickt, zugleich durch Verschiebungen der Linse festgestellt, dass es sich um etwas Körperliches und nicht etwa um eine Flächenzeichnung (wie beispielsweise an dem Durchbruchplatze) handelt, so ist bereits die Diagnose gegeben, denn es kommt thatsächlich nichts vor, was eine Verwechselung veranlassen könnte. Dennoch haben die übrigen Kennzeichen, zu welchen a) das eigenthümliche Schimmern der Blasencontour, b) die wellenförmigen Einschnürungen und c) das Erscheinen des Kopf- und Halstheiles zu rechnen sind, nicht allein den Werth controlirender Merkmale, sondern es kann sich auch unter gewissen Umständen ereignen, dass das eine oder andere derselben die Diagnose an die Hand giebt,

während es nicht möglich ist, die ganze Blase zu übersehen. So war es unter Anderm bei einem der im Jahre 1863 beobachteten Cysticercen, welcher im untersten Abschnitt des Auges vor dem Aequator bulbi lag und von dessen Contour, wenn der Patient selbst möglichst nach unten sah, nur ein Abschnitt in das Gesichtsfeld kam; es waren aber die charakteristischen Einschnürungen aufs Deutlichste zu constatiren und wurde hierauf hin das Entozoon durch Aequatorialschnitt entbunden. In einem anderen Falle war der grösste Theil der Blasencontour durch besonders verdichtete Glaskörperopacitäten unkenntlich gemacht worden, aber das exquisite Hydatidenschimmern des sichtbaren Theils beseitigte alle Zweifel.

Ueber das Aussehen des Kopf- und Halstheils, die schwingenden, einziehenden und vorstreckenden Bewegungen, sowie über die Wahrnehmungen an den Saugnapfen habe ich dem bekannten Material nichts hinzuzufügen; ebenso glaube ich das charakteristische Wesen der Einschnürungen in meinen ersten Veröffentlichungen (A. f. O. I, 1 pag. 460) zur Genüge beschrieben zu haben; dagegen möchte ich hier noch einmal das optische Gepräge der Blasencontour hervorheben. Wer dieses in einem einzigen Falle aufgefasst hat, wird beim Wiederfinden sofort mit der Diagnose im Reinen sein. Es erscheint am schönsten im aufrechten Bilde und bei leichten Drehungen des Spiegels dadurch, dass die übrigens durchscheinende und blaugraue Blase an der Umbiegungspartie undurchsichtig wird und dabei eine zartweisse, schliesslich ins Rothe stechende Tünchung annimmt. Diese Erscheinung (des Hydatidenschimmerns) ist zusammengesetzt aus vermehrter Reflectirung wegen schiefen Lichtauffalls an der Umbiegung, vermehrter Lichtabsorption wegen der grösseren Dicke der membranösen Schicht, durch welche wir an dieser Stelle hindurchsehen, und Diffraction am Rande. Sie ist noch markirter an älteren als

an jüngeren Cysticercen, was, abgesehen von etwaigen Dickendifferenzen (?) der Membran, einfach von dem zunehmenden Radius der Blase abhängen mag. Hiermit wächst sowohl die Tiefe der Membranschicht, die wir nächst der Umbiegungsstelle zu durchblicken haben, als die absolute Breite der Zone, in welcher die Lichtreflexion excédirt.

Schwierig kann die Diagnose des Cysticercus wiederum in den späteren Perioden durch die zunehmenden Glaskörpertrübungen werden, allein, zum Glück für unsere Beurtheilung, bleiben diese Trübungen durchsichtig genug um uns noch für lange Zeit die Einsicht auf die dahinterliegende Blase zu gestatten und helfen sogar durch ihre eigene Wesenheit unseren Vermuthungen nicht selten auf die richtige Spur. Von eigentlichem Belange in letzterer Beziehung scheint mir auch heute nur deren bereits früher (siehe A. f. O. III, 2 pag. 331) hervorgehobene: zusammenhängend membranöse Beschaffenheit bei gleichzeitig diaphaner Structur. Die meisten Glaskörperopacitäten nämlich, welche bei intra-ocularen Hämorrhagieen, bei Entzündungen der inneren Augenhäute oder als selbstständige Ernährungsmetamorphosen der Glaskörpersubstanz vorkommen, haben ein zerrissenes discontinuirliches Wesen, mögen sie uns als Pünktchen, Klumpen, Fetzen, Fäden, Membranen oder irgend welche unregelmässige Figuren erscheinen. Bildet eine derartig entstandene Glaskörpertrübung wirklich eine continuirliche Membran, welche an ihrer Peripherie mit dem Augenhintergrund zusammenhängt und nirgends eine Unterbrechung zeigt, so ist es Regel, dass entweder die Membran nicht durch die grössten Dimensionen des Auges verläuft, vielmehr nur kleine Abschnitte des Glaskörperraums einschliesst, oder dass sie ein opakeres stärker reflectirendes Wesen darbietet. Ersteres gilt beispielsweise von den membranösen Taschen,

die sich um gewisse äquatoriale, recidivirende Hämorrhagieen bilden und durch ihre Form noch für lange den Ursprung des Uebels verrathen; letzteres dagegen für Opacitäten nach eitrigem Chorioiditis. Das Eigenthümliche der in den späteren Stadien des bei *Cysticercus* vorkommenden Opacitäten ist dagegen, dass sie so zu sagen ein System übereinanderliegender schleierartiger Vorhänge bilden, welche quer durch das Auge ziehen, nirgends eine Unterbrechung, sondern nur eine Menge von Duplicaturen darbieten, die uns als dunkle Linien, verzweigte Streifen u. s. w. erscheinen, je nachdem sie bei den mitgetheilten Bewegungen ihre Form ändern. Da diese Opacitäten sich auch bei Einhaltung des subretinalen Sitzes vorfinden, so sind sie wenigstens nicht ausschliesslich durch directe Einwirkung des Entozoos auf die Glaskörpersubstanz, sondern theilweise durch Vermittlung von Aderhautreizung zu erklären.

Ungünstiger wird der diagnostische Boden, wenn heftigere Entzündungen mit eitrigem Character hinzutreten. Einmal werden hierdurch die Glaskörperopacitäten selbst dicker, so dass sie das Entozoon mehr verbergen und sodann büssen sie auch die geschilderten Eigenthümlichkeiten gegen das allgemeine Gepräge der Producte eitrigem Chorioiditis ein. Wer häufig Gelegenheit hat, das Uebel in allen Phasen zu beobachten, wird es mit der Erkenntniss weiter und weiter bringen, indem er auch in verwischten Bildern noch überzeugende Spuren wiederfindet. Allein es kommt begreiflicherweise eine Grenze, wo eine sichere Feststellung unmöglich wird. Mit mehr oder minder Wahrscheinlichkeit ist die Diagnose noch eine Zeit hindurch zu halten, wenn bei einem membranös durchsetzten Glaskörper ein bläulich-grauer Reflex aus einer umschriebenen Region des Augenhintergrundes zurückkehrt, wenn für andere Hergänge, die ein ähnliches Bild erzeugen, keine ursächlichen Bedin-

gungen vorliegen und wenn der Verlauf für ein Entozoon spricht. In letzterer Beziehung dürfte zu beachten sein a) die längere Präexistenz der Sehstörung vor den Reizungen — in Uebereinstimmung mit Netzhautablösung aber in Gegensatz zu hyperplastischer Irido-Chorioiditis, b) das häufige, ursprüngliche Vorhandensein einer umschriebenen Gesichtsfeldunterbrechung in Form einer vorschwebenden grossen dunklen Kugel, an welche sich erst später eine diffusere Trübung anschloss — im Gegensatz zu den gewöhnlichen Glaskörperopacitäten und auch zu Netzhautablösung, c) falls beim Beginn des Uebels Gebrochen-, Geknickt- und Verzerztsehen da war, so betraf es öfter umschriebene Partien als grössere Abtheilungen des Gesichtsfeldes — vergleichsweise zu einfachen Netzhautablösungen, d) die Linse bleibt verhältnissmässig lange ungetrübt, wenigstens pflegt diffusere Cataractbildung den iritischen Reizungen erst nachzufolgen — während bei einfacher Netzhautablösung die Succession öfter eine umgekehrte ist, e) das Leiden ist einseitig, und doch fehlen die Ursachen einseitiger Netzhautablösung, f) der intraoculare Druck ist wohl schwankend, doch entwickelt sich bald mehr Neigung zur Abnahme desselben als zur Steigerung — im Gegensatz zu Tumor.

Der Zeitraum innerhalb welches heftigere Iridocyclitis, meist mit eitrigem Character hinzutritt, scheint von dem Anbeginn der Sehstörungen ab zwischen $\frac{1}{4}$ und $\frac{3}{4}$ Jahr zu schwanken. Diese Entzündungen können bis zur flagranten eitrigten Panophthalmitis mit Exophthalmie culminiren, in der Regel führen sie bei mehr schleichendem, dann und wann exacerbirendem Verlauf zur atrophia bulbi. Die Empfindlichkeit des Auges und jedwede Reizerscheinung sah ich schliesslich, nach zweijährigem und längerem Bestande der Krankheit zuweilen völlig erlöschen, bin aber ausser Stande zu sagen, ob dies mit einem Absterben des Entozoons zusammenfällt,

da ich natürlich bei dieser Eventualität keine Motive hatte einzugreifen. Für das Sehvermögen verloren sind alle Augen beim spontanen Verlauf, mit Ausnahme der im Glaskörper schlauchförmig eingekapselten Cysticercen, von denen ich merkwürdigerweise nach den ersten beiden (s. Liebreich's Mittheilung A. f. O. Bd. I, 2 pag. 348 und die meinige Bd. II, 1 pag. 263) keinen wieder zu Gesicht bekommen.

Das Lebensalter, welches der intraoculare Cysticercus erreicht, ist bis jetzt nicht zu bestimmen. Fälle von zweijährigem Leben desselben sind constatirt; in anderen war wegen Fortbestehen heftiger Reizungen eine drei- und vierjährige Lebensdauer zu vermuthen, doch bleibt dies unsicher, weil auch die ferneren Metamorphosen der Krankheitsproducte, wie Bindegewebsschrumpfungen, Verkalkungen eine ähnliche Wirkung herbeiführen können. Bei dem ältesten der von mir extrahirten (fast zwei Jahr bestehend) maas der Diameter der Blase 11 mm. Das Wachsthum geht die ersten sechs Wochen nach dem Durchbruch rasch (bis auf circa 6 mm.), dann immer langsamer vor sich. Dass die veränderten Lebensbedingungen, in welche das Entozoon nach Eintritt eitriger Entzündungen, selbst acutester Panophthalmitis geräth, für dasselbe nicht rasch letal sind, beweisen Enucleationen in diesem Stadium. Bedenklicher dürften die engeren Bande sein, in welche dasselbe nach Schrumpfung des Bulbus, bei intraocularer Granulation und Verkalkung, verstrickt wird.

Einen multiplen Cysticercus in einem Auge, wie er bekanntlich an Schweinen schon von Nordmann aufgefunden ward, habe ich nie beim Menschen beobachtet, ebenso wenig einen doppelseitigen. Obwohl die Art der Reizungen, welche dem Cysticercus folgen, angethan ist um sympathische Affectionen zu induciren, so habe ich doch deren noch nie zu Gesicht bekommen. Fortgesetzte Beobachtung wird

es wohl nicht an Beispielen fehlen lassen, zu denen vielleicht bereits ein von Jacobson erwähntes Factum gehört. *) Jedenfalls aber scheint die Disposition nicht so gross zu sein, als zu erwarten war. —

Im Hinblick auf den stets unglücklichen spontanen Verlauf fühle ich mich nach wie vor zu operativen Eingriffen disponirt. Wären wir sicher, dass nach einer mässigen Frist die Reizerscheinungen aufhörten, so würden wir vielleicht anders entscheiden, da auch die Operation einen namhafteren Antheil der Sehkraft nur ausnahmsweise erhält, die Chance selbst ausgeprägterer Atrophie beim Aequatorialschnitt nicht abzuleugnen ist und endlich die Mehrzahl der Patienten trotz aller prognostischen Demonstrationen ihre Erwartungen nach dem obwaltenden Besitzstande zumisst. Allein der Ablauf der Reizungen ist völlig unbestimmbar und wir kommen, wenn wir nicht in dem früheren Stadium den Cysticercus herausnehmen, oft genug in die Verlegenheit später den Bulbus zu enucleiren. Wenn nun eine Operation im ungünstigsten Falle das rasch erreicht, was die Natur im günstigsten langsam zu Werke bringt (nämlich indolente Atrophia bulbi), während sie zuweilen bedeutend mehr (partielle Erhaltung der Sehkraft) und sehr oft etwas mehr (Erhaltung der Form) leistet, so müssen, glaube ich, die Bedenken ärztlicher Politik vor der sächlichen Ueberzeugung weichen. Bis jetzt wenigstens kann ich versichern: a) dass keiner der Operirten später an irgend welchen peinlichen Zuständen, die ihn an dem freien Gebrauch des zweiten Auges hinderten, gelitten,

*) Verfasser (A. f. O. XI, 2 pag. 162) führt, da die Sache nebenbei erwähnt wird, nur an, dass er wegen Amblyopia sympathica die Enucleation eines atrophischen Auges gemacht, in dessen Innern sich unerwarteter Weise ein Cysticercus (sehr gross, von 5") vorgefunden. Vielleicht erfahren wir gelegentlich etwas Näheres über den Zustand des zweiten Auges, insonderheit ob und welche materielle Veränderungen der Functionsstörung desselben zu Grunde lagen.

b) dass sich in einigen Fällen von Aequatorialschnitt eine in cosmetischer Beziehung völlig befriedigende Form des Auges erhalten, in der Mehrzahl der übrigen ein mässiger und nur bei zweien ein höherer Grad von Atrophie hinzugesellt hat, c) dass sich das partielle Sehvermögen zweier durch die Hornhaut Operirter bei mehrjähriger Beobachtung erhalten hat, d) dass ich niemals seit meiner letzten Mittheilung (A. f. O. Bd. IX, 2 pag. 80) den dort empfohlenen Aequatorialschnitt verrichtet ohne das Entozoon völlig unversehrt herauszubringen. Dagegen ist mir die Operation durch die Cornea zweimal missglückt, was daran lag, dass zwischen der Linsenextraction und dem definitiven Act der Zustand des Glaskörpers sich allzu sehr verschlechtert hatte. In diesen Fällen wurde, séance tenante, der Aequatorialschnitt mit Glück verrichtet. Die Zahl der Cysticercusextractionen in diesen letzten 3 Jahren belief sich auf sieben. Die Mehrzahl der Cysticercuspatienten fand sich nicht geneigt, den betreffenden Operationsvorschlag anzunehmen. Wegen Unzugänglichkeit von der Operation ausgeschlossen wurden nur solche Fälle, in denen das Entozoon nahe dem hinteren Augapfelpol unter der Netzhaut lagerte.

Obwohl sich die Cysticercusoperation noch keines grossen Anhangs erfreut, so ist sie seit meinem ersten glücklichen Versuch (A. f. O. IV, 2 pag. 171) doch nun wohl unter den verschiedensten Himmelstrichen verrichtet worden. Auch an dem Orte, wo ich diese Zeilen niederschreibe — einem Schweizer Dörfchen — wurde mir vor zwei Jahren ein Glaskörper-Cysticercus von Dr. Bänziger, welcher denselben erkannt und bereits längere Zeit beobachtet hatte, vorgestellt. Patient konnte sich damals zur Operation durch die Hornhaut nicht entschliessen; es geschah erst dreiviertel Jahr später in der Periode vorgerückter Glaskörperinfiltration, so dass Dr. Bänziger das Entozoon durch Aequatorialschnitt entbinden musste. Der

Zustand des Auges ist abgesehen von dem bereits vor der Operation vollständigen Functionsmangel äusserst befriedigend, Atrophie ist gar nicht, Linsentrübung erst in diesem Jahre hinzugetreten.

Ueber die Indicationen der beiden Operationswege verweise ich auf das früher Gesagte. Zu zeitig kann man natürlich nicht anfangen, wenn durch die Hornhaut operirt werden soll. Bei dickeren Glaskörpertrübungen würde ich jetzt mich allemal sofort zum Aequatorialschnitt entschliessen, weil während der für die Hornhautoperation vorbereitenden Acte die Chancen für den definitiven zu sehr sinken.

Des eigenthümlichen Sitzes wegen habe ich noch folgende zwei Cysticercusfälle anzuführen:

1) Frau Sophie G., 42 J., aus der Priegnitz*) stellte sich im November 1864 in der Klinik vor, wegen einer linkseitigen Erblindung, welche sich im Juni desselben Jahres unter leicht entzündlichen Erscheinungen innerhalb drei Wochen vervollständigt hatte. Seit Anfang Juli bis wenige Tage vor der Untersuchung war sie frei von Schmerzen aber auf quantitative Lichtwahrnehmung beschränkt. Die Untersuchung ergab einen ausgebildeten weichen Corticalstaar, vereinzelte hintere Synechieen, die Iris schmutzig verfärbt mit verstrichener Faserung und etwas retrahirter Peripherie, dabei die Spannung des Bulbus erheblich verringert, die Licht-perception bei genauer Prüfung nicht völlig präcis (sicher in 8" Abstand nur Leuchtscheibe 8, unsicher 4), dagegen die Projection und Phosphenen erhalten. Es ward eine Iridocyclitis mit Glaskörperleiden und secundärer Cataract diagnostizirt. Patientin wünschte einen operativen

*) Einen Bericht über diesen Fall habe ich der Berliner medicinischen Gesellschaft abgestattet, welcher im Auszuge in deren Sitzungsberichte übergegangen ist.

Eingriff, auch nachdem ihr das Zweifelhafte des Resultats vorgestellt, um so dringender, als sie gerade kurz vor ihrer Vorstellung wieder Ciliarneurose und Empfindlichkeit des Auges bei der Betastung verspürt hatte. Ich machte mit dem breiten Lanzenmesser einen geräumigen Linearschnitt nach oben, excidirte ein grosses Irisstück, eröffnete die Kapsel und liess die breiig erweichte Linse unter einem leichten Löffeldruck aus der klaffenden Wunde austreten. Das normale Linsenquantum schien entleert und doch maskirte den Pupillarraum noch immer eine weiss-klumpige Masse, deren Details wegen eines kleinen Blutergusses nicht völlig zu unterscheiden waren. Ich wende hierauf die sanften Druck- und Streichmanoeuvres an, deren man sich gewöhnlich bedient um die Residuen der Corticalis zu evacuiren. Unter diesen schlüpft neben flockigen Resten von Corticalis eine durchsichtige Blase von 6 mm. Durchmesser mit flachem weisslichen Knopfe heraus. Ueber deren vermeintliche Natur als *cysticercus cellulosa* gab das Mikroskop sofort positiven Bescheid. Nach stattgehabtem Austritt der Blase waren freilich die weisslichen Massen aus dem Pupillargebiet verschwunden, allein man gewahrte feine gelbe Membranen, wie es schien in Verbindung mit, resp. hart hinter der hinteren Kapsel (membranöse Glaskörper-Infiltrationen). Beim Einreissen derselben (samt der hintern Kapsel) mit dem Häkchen sickert etwas gelbliche verdünnte Glaskörperflüssigkeit aus und es entsteht eine relativ freie Lücke, wodurch sich die Annahme bestätigt, dass die auffälligen Trübungsschichten vorwiegend die vorderen Glaskörperregionen befallen.

Der Verlauf war so günstig als die Verhältnisse irgend erwarten liessen. Es trat eine zunehmende Lichtung der Glaskörpertrübungen ein; doch lehrte die spätere ophthalmoscopische Untersuchung, dass feinere

Membranen auch in den hinteren Regionen des Glaskörpers verbreitet waren. Die Consistenz des Bulbus wurde normal. Patientin zählte bei ihrer Entlassung, 6 Wochen nach der Operation, Finger in 5' und entzifferte mit +.2 No. 16 J. in 3". Es war ohne Zweifel Aussicht auf weitere Besserung vorhanden.

Man könnte hinsichtlich des Sitzes dieses Entozoos schwanken, ob derselbe in oder dicht hinter die Linse zu verlegen sei. Indessen ist die letztere Annahme nur unter der gleichzeitigen Voraussetzung statthaft, dass die hintere Kapsel durch das Entozoon resp. durch den Krankheitsprozess zerstört worden, so dass der vorderste Glaskörperabschnitt, welcher vor den sichtbaren gelben Membranen lag, mit der Höhle des Linsensystems ein Continuum bildete, und dass die in ihm befindliche Glaskörperflüssigkeit resorbirt war. Ohnedem hätte das Entozoon füglich nicht gleichzeitig mit den letzten Residuen der Corticalmassen und ohne irgend eine Spur von Glaskörperflüssigkeit austreten können, um so weniger als gar kein Umstand in der Operation für eine Verletzung der hinteren Kapsel sprach. Mag nun der Cysticercus innerhalb des geschlossenen Kapselsacks am hintern Pol der Linse gelegen haben oder mag bei ursprünglichem Sitz in dem vordersten Glaskörperraum eine nachträgliche Perforation der hintern Kapsel und hierdurch ein freier Verkehr mit den Linsenmassen eingetreten sein, für welche Annahme vielleicht der ausge dehnte Glaskörperprocess gedeutet werden könnte, so dürfen wir zur Zeit der Operation hier jedenfalls von einem Linsencysticercus sprechen. — Exacte Angaben über den Entstehungstermin der Cataract konnte ich von der Patientin nicht erhalten, nur so viel ward mit Bestimmtheit eruiert, dass bereits im Juli, bald nach der Erblindung, eine graue Trübung in der Pupille bemerkt worden war. Eine sehr frühe Ausbildung der Linsenopacität

scheint mir auch in Rücksicht auf die rasche Vervollständigung der Erblindung annehmbar, da das Glaskörperleiden vermuthlich nur einen unvollständigen Verfall der Functionen herbeigeführt hätte. Ist es nun eine Thatsache, dass iritische und iridocyclitische Zustände bei ursprünglich intactem Linsensystem nur langsam zur Cataractbildung führen, so würde man durch jene frühe Ausbildung des Staars zu dem Schlusse berechtigt sein, dass das Entozoon sich entweder von Anfang an in der Linse befand oder nach einem kurzen Aufenthalt im Glaskörper durch Zerstörung der tellerförmigen Grube und hinteren Kapsel mit dem Linsenraum in Verbindung trat.

2) Charlotte E. *), 10 Jahr, mit Ausnahme früherer Kinderkrankheiten stets gesund, präsentirte sich im Januar 1863 wegen einer kleinen Anschwellung unter dem rechtsseitigen untern Augenlide, welche erst in den letzten sechs Wochen entstanden sein sollte. Ich fand, ungefähr der Lidmitte entsprechend, einen rundlichen Tumor von einigen Linien Diameter, seichter Prominenz, vom Orbicularmuskel bedeckt und, wie es schien, dem Periost des unteren Augenhöhlenrandes adhärent. Die Betastung war schmerzlos, die Oberfläche prall, und glaubte ich eine dunkle Fluctuation wahrzunehmen, so dass ich am meisten für die Annahme einer Cyste neigte. Während einer sechswöchentlichen Beobachtung (und Aufstreichen von Jodtinktur) vergrösserte sich die Geschwulst continuirlich, so dass Anfangs März die halbkugelige Oberfläche 6''' misst und das untere Lid bereits in auffälliger Weise vordrängt. Die Geschwulst scheint sich nach hinten kegelförmig zu verzüngen und

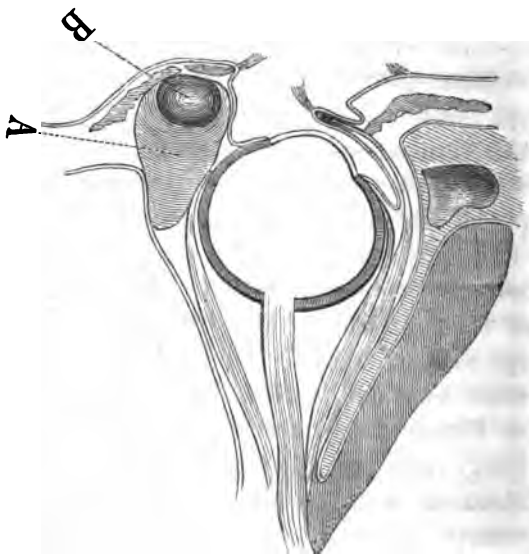
*) Eben dieses Falls habe ich als „Cysticercus-Fibroid“ der Orbita bereits A. f. O. X, 1 pag. 205 Erwähnung gethan und damals eine ausführlichere Mittheilung in Aussicht gestellt.

mit ihrem spitzen Ende den Aequator bulbi etwas zu überragen. Sie drängt den Bulbus erheblich nach oben und bedingt Behinderung der Beweglichkeit nach unten mit entsprechender Diplopie. Eine Protrusion des Bulbus ist nicht vorhanden, woraus gegen eine Verbreitung der Geschwulst nach hinten geschlossen wird. Dieselbe bietet jetzt eine ziemlich gleichmässig derbe Resistenz, nur in Mitte der vorderen Fläche ist deutliche Fluctuation vorhanden. Auch die Haut entsprechend dieser Stelle hat sich in den letzten Tagen etwas geröthet und ist dort die Betastung empfindlich geworden. Die obere-vordere Grenzfläche der Geschwulst scheint mit dem Uebergangstheil des Conjunctivalsacks verwachsen und schimmert durch denselben beim Abziehen des untern Lides mit gelbröthlicher Trübung hindurch. Mit ihrer unteren Fläche scheint die Geschwulst dem Periost eng anzuliegen resp. mit demselben verwachsen zu sein.

Eine bestimmte Diagnose zu stellen war ich ausser Stande; ein partieller eitriger Zerfall im vordersten Abschnitt der Geschwulst musste auf Grund der neuerdings hinzugetretenen Symptome präsumirt werden. Das stetige Wachsthum gab die Indication für eine Operation, welche am 2. März ausgeführt ward. Ich machte einen ausgiebigen Transversalschnitt durch das untere Lid und den Orbicularmuskel, entsprechend der Höhe der Geschwulst und schälte dieselbe sorgfältig bis zu ihrem hintern Ende aus. Als hierbei dieselbe vom Assistenten stark hervorgezogen wurde, platzte die vordere dünne Wand an einer umschriebenen Stelle und es entleerte sich neben wenigen Tropfen dünnen Eiters ein weisses membranöses Convolut, welches ich sofort der mikroskopischen Untersuchung überwies. Der untere Conjunctivalsack wurde an einer kleinen Stelle gefenstert, da die Oberfläche der Geschwulst hier auf das Innigste mit der durch Dehnung verdünnten Schleimhaut ver-

wachsen war. Am meisten Mühe machte die Ablösung der untern Fläche der Geschwulst von dem eng damit verbundenen, übrigens gesunden Periost.

Die herausgenommene Geschwulst misst von vorn nach hinten 10^{'''}, sie ist nahe ihrem vorderen dicken Ende in maximo 6^{'''} hoch, 7^{'''} breit, besteht aus einem gleichmässigen, sehr derben fibroiden Gewebe (v. Recklinghausen) und enthält nur hart an der vorderen, sehr dünnen (geplatzen) Grenz wand eine kleine rundliche Höhle von knapp 3^{'''} Durchmesser, aus deren Innern der Eiter und das membranöse Convolut herausgestürzt war. Die Untersuchung dieses Convoluts erwies dasselbe als ein zusammengefallenes Entozoon mit einigen Eiterbeschlügen, jedoch mit noch gut erhaltenem Kopf- und Halstheil, sammt allen Attributen des *Cysticercus cellulosae*. An der inneren Fläche der Höhle fand sich ein ziemlich ausgedehnter hämorrhagischer Herd, im übrigen war dieselbe von einer grünlichen Eitermembran bekleidet. Beistehende Figur mag



die Lagenverhältnisse versinnlichen. A. stellt die Geschwulstmasse, B. die kleine Cysticercushöhle dar. — Die Genesung der Patientin ging nach Wunsch von Statten und normalisirte sich sowohl die Lage als auch die Beweglichkeit des Bulbus vollständig.

Der Fall ist in doppelter Richtung bemerkenswerth, einmal durch den Sitz eines Cysticercus cellulosae in der Orbita (hinter dem Orbicularis und der Fascie), von welchem sich, soweit meine Nachsuchungen reichen, kein Beispiel in der Literatur auffindet*), sodann durch die Bildung einer colossalen fibroiden Kapsel, denn als solche musste meines Erachtens (wie es auch v. Recklinghausen bestätigte) die gesamte Geschwulstmasse angesehen werden. Dieser Neubildungsprocess war in einer sehr frühen Periode aufgetreten, während die Vereiterung der Cysticercushöhle, auf welche sich die Empfindlichkeit und die leichte Hautröthe der letzten Zeit bezog, das bei Cysticercen bereits bekannte Epiphänomen gebildet.

*) Die Fälle von Weldone (cases and observations on Surgery 1806 pag. 104), Delpech (clinique chirurgicale Vol. 2, pag. 102), Garcia Romeral (Annales d'oculistique, Vol. 14, pag. 125), Lawrence (medico-chirurgical transactions. Vol. 17, pag. 148), Goyrand (Annales de la chirurgie française 1843 et bulletin therap. t. XXV, 280), Ansiaux (gaz. des hopitaux 1854, pag. 514), Guthrie und Travers (citirt von Velpeau im dictionnaire de médecine, article Orbita) Cloquet (Archives générales de médecine t. 13, pag. 293), Waldhauer (Zehender's Monatsblätter 1865, pag. 385) sind theils unbestimmter Natur („Hydatiden“) theils ausgemachte Echinococcen. Auch Mackenzie citirt einen zusammengesetzten Fall von Echinococcus am Orbitaldach, welcher von Keathe herrührt, einen andern aus Bowmann's Praxis, endlich allerdings einen Fall von multiplen Cysticercen (siehe die neue französische Ausgabe des Mackenzie'schen Werkes, pag. 862), welche indess nicht in der Orbita, sondern im Bindegewebe der Schläfe und der Backe sassen und Eiterung hervorgerufen hatten, so dass die Geschwulst anfänglich von der Mundhöhle aus punktiert worden war.

Der *Cysticercus cellulosae* ist nunmehr in fast allen Gebilden des menschlichen Auges und in dessen Adnexen aufgefunden worden und zwar chronologisch in folgender Ordnung:

Zuerst 1830 in der vorderen Kammer von Schott und Sömmering, 1838 unter der Bindehaut von Baum (mitgetheilt von Carl Theod. v. Siebold, Zeitung des medicin. Vereins in Preussen 1838, No. 16), 1841 unter dem Epithel der Cornea von Cunier (Annales d'oculistique Tome 6 pag. 271), 1847 von Sichel unter der Haut der Augenlider (Malgaigne revue medico-chirurgicale de Paris 1847, Tome I, pag. 224), 1853 ophthalmoscopisch in dem hinteren Abschnitt des Auges von mir (A. f. O. I, 1 pag. 457), 1863 in der Orbita und endlich 1864 in der Linse, wie es in den beiden vorstehenden Beobachtungen mitgetheilt worden ist.

V. Ophthalmologische Beobachtungen bei Cholera.

Die Berliner Choleraepidemie während des Sommers 1866 gab mir Gelegenheit zu einigen Wahrnehmungen, welche ich hier verzeichnen will.

1) Die bereits von den Beobachtern der ersten Epidemien, in Sonderheit Romberg treffend beschriebene facies cholERICA beruht im Wesentlichen auf der relativ zum Zustande des Sensoriums auffällig gesunkenen Wirkung des mimischen Theils des Facialis. Die Stirne glättet sich, die Backen und Lippen werden gestreckt und starr, die Mundwinkel senken sich, die Nasolabialfurchen verwischen sich und es verschwindet mehr als irgendwo, mit Ausnahme paralytischer Affectionen oder Stadien, der individuelle Gesichtsausdruck. Geht die Krankheit in Genesung über, so sehen wir in dem eintönigen „CholeraGesicht“ wieder die persönlichen Züge

erwachen — eine freudige Unterhaltung für den theilnehmenden Arzt, der die Convalescentenzimmer durchschreitet. Den wesentlichsten Beitrag zur *facies choleric*a liefert, wie es ebenfalls bekannt ist, das Auge. Dasselbe wird für gewöhnlich nur halb geschlossen, indem das obere Augenlid zwar gesenkt, aber dessen Rand nicht völlig horizontal gestreckt ist, und der Rand des unteren ausgeschweift wie bei *Lagophthalmus paralyticus* oder Atrophie des *Orbicularis* bleibt.

Bei der Analyse dieser Erscheinung, welche wir minder constant und ausgeprägt auch in anderen eingreifenden Krankheiten wiederfinden, ergiebt sich, dass sie aus zwei Factoren zusammengesetzt ist: 1) aus einer defectiven Thätigkeit (Energielähmung) des *Orbicularis* und 2) aus einem Zurücksinken des Auges in die Orbita. —

Der Zustand des *Orbicularis*, um hierauf zunächst einzugehen, ist analog den übrigen Gesichtsmuskeln. Die Patienten sind auf besonderes Geheiss und so lange sie nicht allzusehr verfallen sind, wohl im Stande für Augenblicke den Lidschluss zu bewerkstelligen, so wie sie auch jeden anderen Gesichtsmuskel ausreichend contrahiren können, aber mit nachlassender Anspornung kehrt sofort der Muskel in die frühere Erschlaffung zurück, als wenn dessen Contraction relativ zum Grade der andauernd disponiblen Willenserregung zu grosse Widerstände fände. Die Frage, ob dieser „*Lagophthalmus cholericus*“ lediglich von einem Verfall der Erregbarkeit in den centralen Ursprüngen des *Facialis* oder auch theilweise von einer Herabsetzung der reflectorischen Erregungen herrührt, welche vom *Trigeminus**) auf den *Facialis* zurückgeworfen werden, oder

*) In dem raschen Sinken der reflectorischen Erregbarkeit liegt ein Grundzug der Cholera und, wie ich glaube, auch eine Hauptur-

ob er mehr der peripheren Muskelaffectio[n] zuzuschreiben ist, bin ich ausser Stande zu entscheiden. Die ersten beiden Momente dürften, wenn überhaupt, sich wohl vereint bei der Erscheinung geltend machen, da ihnen dieselbe Ursache, nämlich arterielle Hirnanämie*) zu Grunde liegt. Indessen bin ich sehr geneigt, dem dritten eine Hauptrolle zu ertheilen, da die oberflächliche Lage des Orbicularis unter der dünnen Lidhaut den Einfluss der Wasserentziehung neben der Muskelanämie doppelt fühlbar machen muss.

Das Zurücksinken des Bulbus in die Orbita trägt insofern zum Lagophthalmus cholericus bei, als unter gewöhnlichen Lagerungsverhältnissen die fascia tarso-orbitalis hierbei ihre Stütze verliert und die Lidfläche eine Ausschweifung nach hinten bekommt, welche den Lidschluss erschwert. Das Phänomen selbst, welches man durch Messung leicht prüfen kann und welches sich durch Verschwinden der natürlichen Füllung zwischen Bulbus und Augenhöhlenrand resp. durch Entstehen

sache ihrer rapiden und grossen Tödtlichkeit. Was den Trigemimus anbelangt, so ist es aus den Versuchen über Empfindungsschärfe im Gesicht, Reizungen des Conjunctivalsacks und aus der geringen Schmerzhaftigkeit von Operationen an der Schläfe wohl annehmbar, dass dessen Leitung relativ sehr rasch, namentlich rascher als in den Empfindungsnerven des Rumpfes, leidet.

*) Diese ist es, welche auch den apathischen Gemüthszustand der Patienten und die geringe Tiefe der Vorstellungen erklärt. An mehreren Patienten, welche während des Insultes selbst gut besinnlich erschienen, d. h. auf vorgelegte Fragen entsprechende Antworten gaben, habe ich die Wahrnehmung gemacht, dass sie nachträglich von ihrer ganzen Krankheit nichts wussten, sondern dass die während des Transportes im Korbe empfundenen Stösse die letzten Erinnerungspunkte bildeten. Es muss also zuweilen bei der äusserst geringen Blutsufuhr zum Hirn, dasselbe zwar fähig bleiben — etwa wie unter andern Bedingungen in gewissen Stadien der Chloroformnarcose — richtige Vorstellungen zu bilden, aber dieselben nicht derartig einzuprägen, um das adäquate Material für das Gedächtniss abzugeben.

jener tiefen circumbulbären Grube kundgiebt, beruht auf Volumsverringerng des saftreichen Fettzellgewebes der Orbita, wie sie auch bei anderen consumptiven Krankheiten (oder Marasmus), nur in weniger rapider Weise, auftritt. Es entwickelt sich da am exquisitesten, wo die Summe der im Darm transsudirten Flüssigkeiten massenhaft war, weshalb auch in diesen Fällen der Lagophthalmus cholericus durchschnittlich ein höheres Gepräge als bei den fulminirend-asphyctischen erreicht. Interessant schien es mir, dass gerade durch diesen zweiten Factor sich präexistirende locale Differenzen bei dem Zustandekommen des Lagophthalmus geltend machen. So beobachtete ich einige Male ein Ausbleiben oder eine sehr geringe Ausprägung des Lagophthalmus, wo scheinbar die anderweitigen Verhältnisse den geeigneten Boden für dessen Zustandekommen darboten. Die Patienten waren in sehr hohem Grade myopisch, die Hornhautmitte lag, wie namentlich ein Mal die Messung in der Convalescenz zeigte, relativ zum Augenhöhlenrand weit nach vorn. Das Zusammensinken des Fettzellgewebes konnte demnach im Gegensatz zu den gewöhnlichen Verhältnissen den Lidschluss wirklich erleichtern, so dass auch die an sich schwächere Energie des Orbicularis kein ausreichendes Hinderniss mehr für denselben bot. Aber auch da, wo durch Marasmus das Fettzellgewebe der Orbita vor der Krankheit sehr reducirt ist, und die Bedingungen des Lidschlusses sich hierfür accommodirt haben, kann nur noch ein geringer weiterer Schwund durch den Choleraprocess stattfinden, der deshalb auch weniger als sonst zum Zustandekommen des Lagophthalmus cholericus beiträgt. Endlich influiren auf das Phänomen verschiedene individuelle Differenzen der Augenlider; bei sehr schlaffen und relativ überschüssigen Augenlidern kommt es, ceteris paribus, weniger leicht zu einer Behinderung des Lidschlusses als bei verhältnissmässig

knappen u. s. w. Der *Lagophthalmus cholericus* geht mit eintretender Besserung in wenigen Tagen zurück und zwar schwindet zunächst und ziemlich plötzlich mit eintretender Reaction die Abschwächung des Orbicularis, während die Knickung des unteren Lides die von Einsinken des Bulbus in die Orbita herrührt, (und die zuweilen für sich noch einen Rest des Offenstehens während des Schlafes unterhält) etwas später und allmählicher zurückgeht.

Eine Erscheinung, welche für die *Facies choleric*a noch besonders hervorgehoben worden ist, besteht in dem Höherstehen der Cornea, welche allemal von dem mässig gesenkten oberen Lide völlig gedeckt wird, so dass nur Sclera in der halb geöffneten Lidspalte erscheint. Ich habe mich indessen überzeugt, dass dieses Vorkommniss keine substantielle Begründung, etwa in der Augenmuskulatur hat, sondern dass es lediglich als ein Derivat des *Lagophthalmus* selbst aufzufassen ist. Die Cornea steht thatsächlich bei den Cholerakranken nicht höher als sie sonst bei vollendetem Lidschluss steht. Die natürliche Hebung derselben, bekanntlich eine Mitbewegung mit der Orbiculariscontraction, fällt nur eben deshalb mehr in die Augen, weil unter gleichen Willensimpulsen, die sonst einen vollkommenen Lidschluss bewirken, hier ein unvollkommener stattfindet, der uns zugleich Gelegenheit zur directen Wahrnehmung giebt. Es verhält sich mit einem Wort die Sache ganz so wie bei *Lagophthalmus paralyticus* und erklärt sich nach dem Principe, dass bei geschwächter Energie eines Muskels die gesetzmässigen Mitbewegungen sich relativ zu den Effecten eben dieses Muskels steigern.

2) Die eigenthümlichen Affectionen auf der Conjunctiva und Sclera haben ebenfalls die früheren Beobachter gefesselt. Auffällig zunächst in fast sämmtlichen Fällen,

wo der Cholera process eine höhere Evolution erreicht und *Lagophthalmus cholericus* eintritt, ist die Injection der *Conjunctiva bulbi* am und unter dem unteren Hornhautrande. Der Bezirk dieser Injection entspricht ungefähr demjenigen, welcher von den Lidern nicht gehörig bedeckt wird. Die Injection selbst besteht aus einer sehr exquisiten Entwicklung der vorderen *Conjunctivalvenen* mit einer geringen Beimischung der mit denselben in Verbindung stehenden *Episcleralgefässen*. Die dunkelrothe Tüncung, welche uns verhältnissmässig zur Zahl und Breite der constituirenden Gefässe auffällt, hängt ohne Zweifel von der veränderten Blutfarbe ab und ist deshalb die Erscheinung wenigstens theilweise als *Cyanosis conjunctivae* aufzufassen, wenn auch die Dünne der Gefässe und des sie bedeckenden *Stratums* eine bläuliche Färbung im eigentlichen Sinne des Wortes nicht zu Stande kommen lässt. Die Injection geht in der Regel bis in den *Limbus conjunctivae* hinein, schneidet aber in demselben scharf ab. Zu Hornhautaffectionen kommt es, abgesehen von leichten Unregelmässigkeiten der *Epithelialschicht*, im floriden Cholera process nicht, während sie in der Periode der Nachkrankheiten ab und zu und zwar dann meist in Form neuroparalytischer *Keratitis* beobachtet werden.

An die erwähnte Injection der *Conjunctiva* schliesst sich eine gewisse Trockenheit der epithelialen Oberfläche, welche bei schiefer Beleuchtung ihren Spiegelglanz gegen ein mehr mattes Aussehen einbüsst, in höheren Graden auch wohl inselweise kleine weisse Schüppchen, wie bei *Xerosis* darbietet. Auch diese beschränkt sich auf den beim unvollkommenen Lidschluss blossliegenden Theil unterhalb der *Cornea*. Kein Zweifel kann hiernach obwalten, dass die Entblössung von den Lidern die Hauptursache abgiebt, und zwar ist es zum Theil die Vertrocknung der Epithelien, welche active Hyperämie her-

vorrüft, zum Theil der, entsprechend dieser Partie fehlende Liddruck, welcher die Anhäufung des schwerflüssigen Blutes in den Venen und die bedeutende Ectasie der letzteren begünstigt. Vergleichen wir indessen das rasche Zustandekommen dieser Affection bei Cholera mit den sonstigen Wahrnehmungen bei Lagophthalmus paralyticus, so können wir nicht umhin anzunehmen, dass auch die Aufsaugung der durchtränkenden Nahrungsflüssigkeit und vielleicht die herabgesetzte Leitung im Bereich des Trigeminus resp. die aus dieser Quelle herrührende Stockung der Thränenabsonderung eine Rolle mitspielen. In der That ist die Absonderung im Conjunctivalsack äusserst gering; thränende Augen beobachtet man während der Cholera nie, obwohl man sie gerade beim Bestehen der erwähnten Conjunctivalaffection zu erwarten hätte; auch die Einträufelung reizender Mittel, z. B. Opiumtinctur bringt einen auffällig geringen Effect hervor, sowohl was den Schmerz als die Thränenabsonderung anbetrifft. Dergleichen pflegen im floriden Stadium die Lider trotz jener Conjunctivalaffection nicht zu verkleben. Die erwähnte Injection bildet sich übrigens ziemlich langsam zurück, so dass man deren Reste auch in den Convalescentensälen und da, wo der Lagophthalmus cholericus bereits geschwunden ist, beobachtet. Allmählig werden die länglichen Interstitien zwischen den Conjunctivalgefässen breiter, endlich bleiben nur noch einzelne gröbere vordere Conjunctivalgefässe für einen oder einige Tage zurück.

Wesentlich zu unterscheiden von der geschilderten Affection sind meines Erachtens die bereits von Phöbus und Böhm verzeichneten schwärzlichen oder schmutzigen Flecke in der Sclera. Während jene Bindehautaffectionen bei höher entwickelter Krankheit fast constant sind, werden diese nur in vereinzelten Fällen (in unserem Cholerahospital etwa 4 pCt. der Aufnahmen) beob-

achtet; während jene die Prognose nicht präjudiciren, sind diese, gleich wie die blutigen Stühle stets von letaler Vorbedeutung. Obwohl der Sitz dieser Flecke ebenfalls vorwaltend im unteren Abschnitte des Bulbus ist, so localisiren sie sich doch nicht so genau wie jene Conjunctivalaffectionen entsprechend dem offenstehenden Bezirke der Lidspalte. In einem Falle sah ich sogar die dunkle Tünchung sich nach aussen von der Cornea bedeutend über die horizontale Durchschnittslinie erheben. Meist occupiren sie die der Cornea benachbarte Zone in einer Breite von $2\frac{1}{2}'''$ — $3'''$ in Form getrennter oder auch confluirender Flecken von unregelmässiger Figur. Böhm's (siehe Romberg's Bericht über die Choleraepidemie des Jahres 1837, pag. 7) Ansicht, dass es sich um ein eigenthümliches Austrocknungsphänomen der Sclera handle, wodurch dieselbe durchsichtig werde und die dahinterliegenden Ciliartheile durchschimmern lasse, kann ich nur bestätigen. Wie Böhm habe ich mich hiervon überzeugt, indem ich die ausgeschnittenen Partien sammt der Ciliartheile auf einen hellen Hintergrund brachte und dann die Ciliartheile abzog. Nur in dem Punkte kann ich nicht mit dem genannten Beobachter übereinstimmen, dass es sich um eine von der Conjunctiva fortgepflanzte Austrocknung von aussen her, längs der offenen Lidspalte, handelt. Ich habe die Flecke in der rapidesten Weise und bei fulminirendem Verlaufe von Cholera asphyctica sich bilden gesehen und ohne dass die betreffende Conjunctivalaffection vorausging oder damit verknüpft war. Meines Erachtens handelt es sich dabei um eine exquisite Aufsaugung der Nahrungsflüssigkeit und spielt die Austrocknung durch den Lufteinfluss, wie auch aus der Ausdehnung der Flecke unter die vom Lid bedeckten Theile hervorgeht, nur eine secundäre Rolle. Der Zustand darf mit dem, was wir an den inneren Organen, mit Ausnahme des Darms, beobachten, in Analogie

gebracht werden. Die Sclera erhält übrigens an den betreffenden Stellen bei durchfallendem Lichte einen entschiedenen Stich ins Röthliche, welcher vorwaltend von der ectatischen Ausbildung einer grossen Anzahl in der Episclera und in den oberflächlichen Scleralschichten liegenden Venen herrührt. Phöbus Annahme, dass die betreffende Austrocknung erst nach dem Tode erfolge, muss ich mit Böhm auf das Entschiedenste zurückweisen; nicht allein, dass man die Erscheinung mit völlig charakteristischem Gepräge während des Lebens hervortreten sieht, sondern ich habe mich fast unmittelbar nach dem Tode von deren Natur überzeugt; ja es schien mir sogar, wenn die Leichen etwas länger liegen, dass die Flecken an Gepräge verlieren, indem die darüberliegende Conjunctiva sich trübt, vielleicht auch die ausgetrockneten Scleralpartien aus der Nachbarschaft wieder etwas mehr Flüssigkeit aufnehmen. Ueber die optische Erscheinung selbst brauche ich wenig hinzuzufügen; die Undurchsichtigkeit der Sclera beruht grösstentheils auf der Differenz in dem Brechungsindex zwischen den Gewebselementen und der sie durchtränkenden Flüssigkeit. Es ist demnach auch begreiflich, dass mit dem Schwunde dieser letzteren eine gleichmässigere Brechung im Innern der Membran und hiermit eine abnorme Durchsichtigkeit eintritt. Der Wasserverlust zeigt sich auch an einer leichten Depression, welche die betreffenden Scleralpartien relativ zu ihrer Nachbarschaft erhalten. Das Einsetzen der Veränderung, welches sich an Durchschnitten als völlig scharf gegen die Nachbarschaft herausstellt, dürfte von der Vertheilung der Gefässterritorien in der Sclera abhängen, und scheint mir auch dies wie die ganze Form der Flecke gegen eine einfache Vertrocknung von aussen her zu sprechen.

3) Eine Wahrnehmung, welche ich bei den früheren Beobachtern nicht verzeichnet finde, ist die, dass wäh-

rend des algiden Stadiums und namentlich da, wo die Herzschwäche ihre höchsten Grade erreicht (asphyctische Form) die Pupillen der Patienten durchschnittlich contrahirt sind. Die grossen individuellen Schwankungen, welche im Diameter der Pupillen vorkommen, legen natürlich für die Beurtheilung der betreffenden Verhältnisse Vorsicht auf; allein es fanden sich bald exquisite Fälle, in denen die Verengung das physiologische Maximum bedeutend überschritt, sodann ward die Thatsache durch sorgsame comparative Beobachtungen bei künstlichem, dosirtem Licht in den verschiedenen Stadien der Krankheit erhärtet. Ich brauche nicht hinzuzufügen, dass bei diesen Feststellungen nur solche Patienten benutzt wurden, welche kein Opium bekommen hatten und dass die Weite der Pupille stets bei völlig geöffneten Lidern bestimmt ward. Würde letztere Vorsicht verabsäumt und bei halb geschlossenen Lidern untersucht, so könnte sich eine erhebliche Fehlerquelle für das wirkliche Verhalten der Pupille dadurch einfinden, dass hier, bei geschwächter Energie des Orbicularis, die Mitcontraction des Sphincter pupillae (mit dem Lidschluss, auf welche ich früher aufmerksam gemacht) sich steigert. — Die Verengung der Pupille beziehe ich auf eine abgeschwächte Leitung im Centrum cilio-spinale und stelle dieselbe auf eine Stufe mit der Parese der sympathischen Herznervation, wobei ich die subtile Frage nicht berühren will, ob dieser paralytische Zustand im Sympathicus immer eine Consequenz der Darmtranssudation resp. der hieran sich knüpfenden Bluteindickung sei oder ob er in gewissen Fällen, besonders fulminirenden Verlaufs, eine directe Wirkung des Choleragiftes (in grossen Dosen) ausmacht.

4) Besondere Aufmerksamkeit wurde den ophthalmoscopischen Erscheinungen geschenkt. Die Ansicht, dass auf der Höhe des Stadium asphycticum die kleinen

und selbst die mittleren Arterien des Körpers blutleer resp. in ihnen jedwede continuirliche Circulation aufgehoben sein solle, wie sie namentlich durch die vielfach citirten Versuche von Dieffenbach Boden gefasst hat, schien mir schon a priori unannehmbar, da sie sich weder mit der Aufrechterhaltung des Bewusstseins noch auch besonders mit Erhaltung des Schactes in Einklang bringen lässt. Durch ein Studium der Netzhautcirculation glaubte ich hierüber bestimmtere Aufschlüsse zu erhalten. Es hat sich nun hierbei herausgestellt, dass, abgesehen von der ausgesprochenen Agonie, eine fortbestehende Circulation in den Netzhautgefässen allezeit nachweisbar bleibt. Ich fand allerdings die Arteria centralis resp. deren Theilungen so verdünnt, wie man sie weder an gesunden Augen noch auch sonst bei Allgemeinkrankheiten jemals findet; aber dieselbe enthielt allemal eine Blutsäule, deren Gegenwart sich hier, ceteris paribus, wegen der dunkleren Blutfarbe leichter als unter gewöhnlichen Verhältnissen feststellen lässt. Ferner liess sich die Circulation dieser Blutsäule nachweisen, denn es war entweder (a) ein spontaner Arterienpuls vorhanden, oder (b) es trat ein solcher beim Fingerdruck hervor oder (c) es wurde die bis dahin bluthaltige Arterie unter dem Fingerdruck ohne zu pulsiren blutleer. Das erste Vorkommniss (a) kam nur einmal zur Beobachtung; der betreffende Patient hatte zwei Tage lang enorme Ausleerungen gehabt, zu denen sich nur ein mässiger Grad von Herzschwäche — Puls noch leidlich hehend, bei sehr dünner Radialis, zweiter Herzton gut ausgeprägt — hinzugesellt hatte. Ich glaube vor der Hand, dass das Phänomen spontanen Netzhautpulses bei Cholera nur da seine Bedingungen findet, wo bei sehr stark reducirtem Blutvolumen und Collapsus der Arterien ein verhältnissmässig gut erhaltener Herzstoss obwaltet. Häufiger bereits ist das zweite Vorkommniss (b), dass die dünne Arterie wie gewöhnlich

beim Fingerdruck pulsirt, und zwar liess sich dann constatiren, dass schon ein äusserst leichter Druck den Puls hervorrief, während ein etwas stärkerer, der unter normalen Verhältnissen noch nicht einmal zur Production des Pulses ausreichen würde, bereits permanente Leere der Arterie hervorrief. In solchen Fällen war, so weit die Symptome zu schliessen erlaubten, nur eine mässige Reduction des Blutvolumens bei einer ebenfalls mässigen Herzschwäche zugegen, es handelte sich um sogenannte enterische oder leicht algide oder allenfalls um asphyctische Formen in ihrem ersten Beginn. Da, wo der Verfall der Herzthätigkeit seine höchsten Grade erreicht hatte — Fehlen des Radialpulses und zweiten Herztones — wo die cyanotischen Erscheinungen hochgradig und verbreitet waren, wurde fast ausnahmslos das dritte Vorkommniss (c) beobachtet, dass nämlich unter einem leichten Fingerdruck die dünnen Netzhautarterien leer wurden ohne zu pulsiren. Es scheint hier also, so weit die Beobachtungen reichen, lediglich eine continuirliche Circulation fortzubestehen, indem die sichtbaren Wellen bereits hinter dem Auge verlöschen.*)

Die Venen zeigten sich stets im asphyctischen Stadium ausserordentlich dunkel, selbst bläulich roth und contrastirten als solche auffällig mit den schwachgefüllten und deshalb relativ blassen Arterien. Auch liessen sich die

*) Die Erfahrung, dass die arterielle Circulation, wenn auch in wesentlich modificirter Weise, im Stadium asphycticum fortbesteht, stimmt übrigens mit dem überein, was wir bei Eröffnung der Radialarterien (behufs Infusionen) gefunden haben. Selbst da, wo gar keine tastbaren Spannungswellen mehr vorhanden waren, zeigte sich doch beim Anschneiden der Arterie noch ein recht ansehnlicher Blutstrom, und die rhythmische Hebung desselben verräth dem Auge was bereits dem Gefühle entging. Ich glaube hiernach, dass die Beobachtungen von völliger Leere selbst der mittleren Arterien sich auf Agonisirende resp. auf Verlegung des Ostium arteriosum durch Blutgerinnsel beziehen.

Venen bis in die feinsten Theilungen verfolgen, während die feineren Arterien, die man sonst noch gewahrt, völlig unsichtbar waren. Eine grössere Schlängelung der Venen wurde aber nicht beobachtet und auch den Durchmesser konnte ich nicht vermehrt finden, so dass das stärkere Hervortreten derselben lediglich der Blutfarbe und nicht einer absoluten Ueberfüllung (mit Steigerung des venösen Seitendruckes) zuzuschreiben ist. In einigen Fällen fand ich sie sogar etwas dünner als in der Norm und hier wurde — die Arterien waren äusserst verdünnt — in exquisiter Weise das früher bei Embolie (A. f. O. Bd. V. pag. 146) beschriebene stossweise oder wellenförmige Vorrücken der im Venenrohr ungleichmässig vertheilten Blutsäule constatirt. In einem Falle war dasselbe so manifest, dass auch wenig Geübte sich davon hätten überzeugen können. Es scheint, dass diese eigenthümliche Erscheinung der venösen Circulation lediglich von einer abgeschwächten *vis a tergo* bei verringerter Anfüllung des Venenrohrs abhängig ist.

Das Aussehen der Papille fand ich nicht selten deutlich verändert. Im Allgemeinen fehlt derselben die gleichmässig rosige Tünchung, welche von der Füllung ihrer gesammten feineren Gefässe abhängig ist. Sie spielt auf Grund der Blutfarbe und vorwaltender Venenfüllung mehr in ein blasses Lilas, dessen Tünchung gegen die Mitte bleicher wird.

Bemerkenswerth genug bleibt es, dass trotz der so hochgradig veränderten Netzhautcirculation doch das Sehvermögen im Stadium *asphycticum* wenig leidet. Die Patienten zeigten nicht bloss volle oder fast volle Sehschärfe, sondern es konnte auch ein höherer Grad von *Torpor retinae* mit sinkender Beleuchtung nicht ermittelt werden. Ob vorübergehende Obnebulationen und namentlich das am Anfange des Stadium *algidum* selten fehlende „Schwarzsehen“ von der *Ischämia retinae*

oder der in gleicher Richtung veränderten Hirncirculation abhängig ist, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Ueber die Aderhautcirculation habe ich nichts eruiren können, da die fortgesetzteren Untersuchungen für die Patienten quälend sind. Zum Schluss bemerke ich noch, dass der intraoculare Druck bei der Cholera keine erheblichen Schwankungen zeigt. A priori hatte ich bei dem verringerten Arteriendruck, bei dem raschen Wasserverlust in den anderen Organen und auch wegen der gesunkenen Innervation im Trigeminus eine Verringerung desselben erwartet; allein trotz aller Aufmerksamkeit, die ich diesem Punkt geschenkt, hat sich eine solche nicht herausgestellt.

VI. Ueber centrale recidivirende Retinitis.

Während das Gepräge der gewöhnlichen mit secundärer Syphilis vorkommenden Retinalaffection den Fachgenossen zur Genüge bekannt ist, giebt es eine andere, wie ich glaube, ebenfalls von Lues dependirende Form mit eigenthümlichen Zügen, über welche ich hier wenigstens eine vorläufige Notiz niederlegen möchte.

Dieselbe ist weit seltener als die bekannte Form, so dass ich sie im Verlauf von 5 Jahren, wo ich sie kenne, erst 7 Mal wiedergesehen, wogegen retinitis specifica im Allgemeinen unter 1000 Augenkranken 3—4 Mal verzeichnet wird.

Auftreten und Verlauf sind ganz anderer Art: während die gewöhnliche retinitis syphilitica einen längeren Insult von Wochen und Monaten macht, mit Evolutionsstadium, Acme und Rückbildung, welchem Recidive wenigstens in regelmässiger Weise nicht folgen, zeichnet sich die fragliche Form durch ganz plötzlich eintretende Störungen aus, welche meist schon nach einigen Tagen von selbst wieder verschwinden, sich aber nach zwei

Wochen bis 3 Monaten ganz in derselben Weise wiederholen in Summa 10—20—30 Mal oder wie ich es in einem Falle gesehen habe, mehr als 80 Mal. Die Intervalle sind anfangs ganz frei von Störungen, während später, wo auch die Insulte sich verlängern, Gesichtstrübungen in dauernderer Weise zurückbleiben. Bei herannahendem Insult bemerken die Patienten einen dunklen unregelmässigen Fleck in der Mitte des Gesichtsfeldes, welcher sich während des Anfalls entweder als ein centrales Scotom von unregelmässiger Form erhält, oder so zu sagen über einzelne Gesichtsfeldabschnitte ausgiesst, so dass nur einer oder einzelne Sektoren functionsfähig bleiben. Allemal verfällt die Sehschärfe auf ein Minimum, so dass von den grössten Schriftproben kaum etwas erkannt wird. Ist der Anfall doppelseitig, so reden die Patienten nicht ohne Grund von einer periodischen Erblindung, da in der That ihr Sehvermögen während der Insulte nicht einmal zur Orientirung ausreicht. Die Augen sind in der Regel während der Anfälle lichtscheu, zeigen auch nicht selten des Morgens beim Erwachen Andeutungen von Ciliarinjection. Endlich beruht eine Hauptdifferenz in dem ophthalmoscopischen Befunde. Die charakteristische Erscheinung der gewöhnlichen syphilitischen Retinitis liegt in der diffusen bläulich-grauen Trübung, welche sich vom Papillenrande aus bezirksweise und namentlich den grösseren Gefässstämmen folgend, über die Netzhaut ausdehnt. Werden andere Bilder verzeichnet, z. B. ausgeprägtere Schwellung des Sehnerven, apoplectische Ergüsse, abgegränzte Infiltrationsplaques und derlei, so zeigen diese eben nicht die eigentliche Physiognomie der Krankheit, sondern abweichende Gestaltungen oder Complicationen, wodurch jene verdeckt wird. Bei der fraglichen Affection habe ich dagegen als Hauptsymptom eine feine Trübung im Bereiche der macula lutea nachgewiesen, während die Umgebung des Sehnerven frei ist oder höch-

stens an der äusseren Seite noch ganz schwache Ausläufer darbietet. Diese Trübung ist von graulicher Tönung zuweilen mit einem Stich in's Grünlich-Gelbe, meist um die Fovea culminirend und sich von hier ab nach allen Seiten gleichmässig abschwächend. Zuweilen zeigen sich in derselben zarte weisslichere Pünktchen auch wohl gruppenweis beisammenstehend, aber nicht den stärkeren, mehr leuchtenden Reflex der Fettkörnchenaggregate erreichend. Diese Suffusion der macula lutea, wenn ich mich so ausdrücken darf, entwickelt sich während der Insulte, so aber, dass die functionellen Störungen den objectiv nachweisbaren etwas vorangehen. Desgleichen gehen aber auch jene etwas rascher als diese zurück. In den Intervallen erscheint der betreffende Abschnitt des Augenhintergrundes bei noch frischeren Krankheiten völlig frei; später bleibt eine leichte, graue Trübung zurück, jedoch nur in der nächsten Nachbarschaft der Fovea, wo die Infiltration am stärksten war; zweimal sah ich dieselbe mit einem schärferen halbringförmigen Rande gegen die Fovea abschneiden. In einem Falle, wo enorm viele Recidive während einer Dauer von 6 Jahren erfolgt waren, enthielt die Trübung unregelmässige Pigmentflecke, jedoch ganz anderer Art als bei *retinitis pigmentosa* oder *chorioido-retinitis*. Die Flecken hatten eine weit lichtere dunkelbläuliche Beschaffenheit, verwachsene Ränder und boten das Bild, als wenn die Netzhaut entsprechend denselben mit einer verdünnten Tusche bestrichen sei.

Nach diesen Grundzügen der Krankheit möchte ich dieselbe als *centrale recidivirende Retinitis* von der gewöhnlichen Form der *retinitis specifica* abgränzen. Die Bezeichnung umfasst die beiden Hauptcharacter, nämlich das Auftreten im Netzhautcentrum (nicht in der Sehnervenumgebung), von welchem auch die Sehstörungen (*centrale Scotome* und *Derivate* desselben) abhängen

und sodann das constante Vorkommen vieler gleichartiger Recidive, wodurch sich das Uebel meist einige Jahre hindurch verlängert. Im Uebrigen begegnet man, ausser dem typischen Verlaufe, auch gemischten Bildern zwischen dieser und der gewöhnlichen Form und Aderhautcomplicationen, zu welchen namentlich die Disposition gegeben scheint, wenn die Patienten während der Insulte sich Schädlichkeiten aussetzen oder wenn die Krankheit ohne Dazwischenkunft der Therapie tiefere und tiefere Wurzeln schlägt.

So deutlich bei der gewöhnlichen Retinitisform das Causalverhältniss mit Syphilis entgegentritt, da die Krankheit meist in die Phase anderweitiger constitutioneller Erscheinungen fällt oder denselben nur um begrenzte Zeiträume (etliche Monate bis 2 Jahre) nachschleppt, so habe ich für die centrale recidivirende Retinitis anfänglich an dieser Begründung gezweifelt, denn es waren bei den erstbeobachteten Patienten viele Jahre vollkommener Immunität (einmal sogar 12 Jahre) verstrichen, auch trat der Effect der antisypilitischen Therapie weit weniger schlagend als dort hervor. Da sich indessen bei Fortführung der Beobachtungen immer wieder die Präcedenz von Syphilis zeigte, so kann ich heute nicht mehr schwanken, auch diese Form als syphilitisch zu betrachten; nur gehört sie den allerspätsten Nachzüglererscheinungen an.

Die allein wirksame Behandlung scheint in lange fortgesetzter resp. wiederholter Inunctionskur zu bestehen; doch hoffe man nicht die Recidive hiermit sofort abzuschneiden; die Intervallen werden nur allmählig länger und die Anfälle weniger heftig, bis sie schliesslich erlöschen. Von einer Heilwirkung des Zittmann'schen Decocts und des Jodkali habe ich keine bestimmte Ueberzeugung erlangen können. Ob eine Restitutio ad integrum eintritt, hängt von dem Zustande der Functionen in den Intervallen ab. Sind einmal dauernde Gewebs-

störungen der Netzhaut in Gegend der macula lutea (siehe oben) eingeleitet, so bleibt auch eine Beschränkung der Sehschärfe, namentlich Torpor des centralen Sehens zurück. In anderen Fällen beobachtete ich als Rest der functionellen Störungen eine exquisite Micropie entsprechend dem centralen Netzhautbezirk, eine Erscheinung, welche sich mir übrigens auch einigemal nach der gewöhnlichen Form syphilitischer Retinitis dargeboten*). Die centrale recidivirende Retinitis scheint weit öfter doppelseitig als einseitig zu sein, doch treten ersterenfalls die Insulte nicht immer gleichzeitig, sondern häufig alternirend auf beiden Augen ein.

VII. Zur Heilung des Keratoconus.

Trotz verschiedener Vorschläge, welche in neuerer Zeit gegen Keratoconus gemacht worden sind, findet die Praxis in der Behandlung dieses Uebels noch unvollkommene Be-

*) Ist hierbei S ziemlich gut, so geben die Patienten nicht allein an, dass sie die fixirten Objecte beim Verschlusse des gesunden Auges weit kleiner als beim Verschlusse des kranken sehen, sondern es lässt sich die wirkliche Verkleinerung der physiologischen (begreiflicherweise nicht der optischen) Netzhautindrücke dadurch eruiren, dass man mit einem abwärts brechenden Prisma das leicht-excentrische Bild des kranken Auges dem Patienten zur vergleichenden Messung darbietet. Zwei sehr scharf angehende Patienten bezeichneten hierbei das Bild des kranken Auges als $\frac{2}{3}$ resp. $\frac{3}{4}$ (in jeder Dimension) so gross als das des gesunden. Eine Störung im binoculären Sehaet ward durch die Differenz nicht hervorgerufen, es nahm vielmehr, so wie es zur Verschmelzung der beiderseitigen Netzhautindrücke kam, das binoculäre Bild die Dimensionen an, welche dem gesunden Auge entsprachen — wiederum eine jener merkwürdigen psychischen Abstractionen. Die nach Retinitis zurückbleibende Micropie beruht offenbar auf dem Ausfall einer gewissen Summe empfindender Elemente, schliesst sich der von Förster erörterten Metamorphopsie bei centraler Chorioido-retinitis an, unterscheidet sich dagegen, wie aus obigen Anführungen hervorgeht, ihrem Wesen und ihrer näheren Erscheinung nach, durchaus von der bei Atropinwirkung und anderen Accommodationsanomalieen hervortretenden, seit Donders Erörterung den Fachgenossen ausreichend bekannten Form.

friedigung. Die einfache Iridectomy, auf deren etwaigen Heileinfluss ich früher aufmerksam gemacht, und die ich inzwischen noch einige Mal vollzogen, scheint allerdings den Process der Kerectasie aufzuhalten, doch ist es ausserordentlich schwer, hierüber eine durchgreifende Ueberzeugung zu gewinnen, da ein progressiver Keratoconus auf jeder Höhe der Entwicklung stehen bleiben kann. Eine positive Besserung habe ich nach der Iridectomy, abgesehen von dem damals mitgetheilten Fall, (A. f. O. IV, 2 pag. 271) nur noch ein Mal beobachtet. Dieselbe rührte, wie wohl auch in jenem, nicht von einem dauernden Einfluss auf die Hornhautkrümmung, sondern lediglich davon her, dass ein etwas gleichmässiger brechender Hornhautbezirk in das neue Pupillargebiet fiel. Stark kann dieser Einfluss begreiflicherweise nicht werden, weil die höchst ungleichmässig brechenden Theile, namentlich die Kegelspitze und deren nachbarlicher Abhang aus dem zugängigen Terrain nicht ausgeschlossen werden. Mehr kann in dieser Beziehung Critchett's Iridesis leisten, doch werden bei der Natur des Uebels auch die in den Bereich der verlagerten Pupille fallenden Hornhauttheile höchst ungleichmässig brechen. Durch Bowmann's Verfahren einer schlitzförmigen Pupille mittelst doppelter Iridesis wird zuweilen eine nicht unerhebliche Besserung des Sehvermögens herbeigeführt, wie Bowmann selbst festgestellt hat und wie ich ebenfalls unter zweien in dieser Weise Operirten einmal nachzuweisen im Stande war. Dass indessen auch dies Verfahren nicht eine schlagende Heilkraft üben kann, liegt in der Natur der Sache und ist noch neuerdings von Donders erörtert worden. Wäre beim Keratoconus ein sehr namhafter Antheil von regelmässigem Astigmatismus vorhanden, so könnte der Bowmann'sche Schlitz, wie die stenopäische Brille, auch der Sehschärfe emporhelfen. Dies ist aber nicht der Fall, sondern es liegen

die gleich brechenden Hornhautpartien im Allgemeinen kreisförmig oder in elliptischen Figuren um die Spitze des Kegels und wir müssen für das Verfahren schon zufrieden sein, wenn diese elliptischen Figuren eine erheblich längere Axe haben, weil alsdann in dem dieser Axe entsprechenden Meridian (längs dessen der Schlitz anzulegen ist) die Refraction langsamer wechselt als in den übrigen. Trifft man letztere Bedingung nicht an, so findet nur noch eine reducirte Einwirkung des Bowman'schen Schlitzes durch die Verengung des Pupillarraumes statt, indem sich an diese eine Verkleinerung der Zerstreuungskreise mit geringerer Interferenz der benachbarten schliesst. Begreiflicher Weise muss man, wenn man an die Anwendung des Verfahrens denkt, vorher den Zustand (durch stenopäische Brillen) auf das Genaueste analysiren. Die durch doppelte Iridesis gesetzte Anzerrung des Sphincters giebt meines Erachtens einen Umstand ab, dessen Bedeutung für die Dauerbarkeit der Augen sich erst aus einer länger fortgesetzten Beobachtung ergeben muss; endlich ist, wenn die Iris hell, eine erhebliche Entstellung an solche „Katzenpupillen“ geknüpft.

Bei dieser Sachlage ist es wohl motivirt, auf andere therapeutische Wege zu sinnen. Eine gründlichere Abhülfe als durch alle bisherigen Mittel, würde man offenbar erreichen, wenn man eine directe Verbesserung der Hornhautkrümmung bewerkstelligen könnte, selbst wenn es hierbei erforderlich wäre, den mittleren Theil der conischen Cornea durch eine intensive Trübung ausser Function zu setzen. Es ist bekannt, dass ausge dehntere Ulcerationen und Infiltrationen, wenn ihnen narbige Zusammenziehung folgt, Abflachungen der früher normalen Cornea zur Folge haben, die wir für spätere Pupillenbildungen ihrer optischen Consequenzen wegen fürchten.

Ich meinte nun, dass es gerade bei der Zartheit der Conusspitze und deren durch den Process bereits bedingten Vulnerabilität gut gelingen müsste, hier einen Ulcerationsprocess anzuregen, etwa mit länger dauernder umschriebener Fistel, und ausserdem, dass eine Narbenbildung noch leichter eine abnorm gekrümmte Cornea zur normalen Krümmung reduciren, als eine normale zur Abflachung bringen müsste. Dachte ich ferner daran, um wie unendlich besser das Sehvermögen ausfällt, wenn man bei centralen scharf abschneidenden Leucomen und normaler Hornhautkrümmung peripherisch iridectomirt, als es in den höheren Graden des Keratoconus ist, wo man S auf $\frac{1}{30}$, $\frac{1}{40}$ und darunter verfallen sieht, so konnte mich selbst die Eventualität einer ausgeprägten centralen Hornhauttrübung von jenem Plane nicht abschrecken. Hierzu kam, dass ich gerade im Laufe der letzten zwei Jahre vielfache Versuche mit der localen Behandlung von Hornhautleiden (natürlich nur gewisser Form*) durch argentum nitricum gemacht hatte, so dass ich über die Verträglichkeits-

*) Bei torpiden Eiterinfiltraten wurde, übrigens mit Beibehaltung der übrigen Therapie (nämlich der aromatisch-warmen Umschläge, des Chlorwassers, des Druckverbandes eventualiter der Iridectomie) nicht selten das Geschwür mit mitigirtem Lapis touchirt und hierdurch die Demarcation sichtlich befördert. Besonders heilsam schien mir eine solche Aetzung, natürlich immer mit sorgfältigster Neutralisation, bei flachen impetiginösen Pusteln und hieran sich schliessenden prominenten Eitergeschwüren zu wirken, und auch bei gewissen chronischen schwer vernarbenden Geschwüren. Bei der diffusen Keratitis mit geringem Reizzustande wurde der schleppende Verlauf einige Mal sichtlich abgekürzt durch ein periodisches sanftes Touchiren des centralen Hornhautbezirks, indem die natürliche Concentration der Infiltrate nach dieser Gegend dadurch beschleunigt war. — Die Localbehandlung der Hornhautgeschwüre mit argentum nitricum ist bekanntlich ein sehr altes Verfahren, welches sogar vor geraumer Zeit in Frankreich mit einer Art Rage angewandt wurde. Ist daraus wegen einer unvorsichtigen Durchführung sicher überwiegender Schaden hervorgegangen, so scheint es von der neueren Ophthalmologie, statt indicationsweise cultivirt zu werden, ungerechterweise bei Seite gesetzt.

grenzen der Cornea in dieser Beziehung einige Sicherheit gewonnen.

Ich war mit dem Vorhaben eines derartigen Versuches beschäftigt, als sich im vergangenen Frühling Frau O., 43 Jahre alt, aus Mecklenburg, in der Klinik präsentierte. Sie gab an, mit dem rechten Auge seit Kindheit sehr schwachsichtig gewesen zu sein, während das linke, bei mässiger Kurzsichtigkeit, bis vor vier Jahren eine normale Sehschärfe besessen hatte. Seit dieser Zeit soll dasselbe successive, ohne namhaftere Entzündungen, wohl aber unter einiger Reizbarkeit gegen Licht, an Sehkraft verloren haben. Die Untersuchung am 30. Mai erweist beiderseits, rechts mehr als links, einen hohen Grad von Keratoconus, bei welchem besonders der mittlere Theil der Cornea in Form eines spitzen Kegels aufgesetzt und jederseits mit einer ungefähr stecknadelknopfgrossen graulichen Trübung an der prominentesten Stelle behaftet ist. Ophthalmoscopisch zeigt sich eine mässige ectasia posterior und collossaler unregelmässiger Astigmatismus. Patientin ist so schwachsichtig, dass sie sich unter einigermassen complicirten Verhältnissen schlecht orientirt, rechts erkennt sie nur Buchstaben von 16 J. bei Annäherung auf $1\frac{1}{2}$ ", von 14 nichts mehr, auch nicht mit stenopäischen Spalten, die, nach allen Richtungen durchversucht, überhaupt die Sehschärfe kaum bessern. Eminent schlecht ist offenbar das excentrische Sehen, was sich theils an dem unsichern Fingerzählen bei geringer Beleuchtung, theils schon an den Angaben der Patientin hinsichtlich des Ueberblicks im Gesichtsfelde z. B. über die im Zimmer befindlichen grossen Objecte und menschlichen Figuren ausspricht. Sphärische und cylindrische Gläser bleiben ohne hülfreichen Einfluss. Links ist die Sehschärfe etwas besser (No. 14 J.) und wird durch stenopäische Brillen nicht unerheblich (bis auf No. 8) gehoben. — Ich beschloss das rechte, als das erheblich schlechtere Auge anzugreifen und machte zunächst, Anfangs Juni,

entsprechend der centralen Trübung eine kleine Substanzabtragung. Es wurde, wie bei gewissen Hornhauttrübungen, das schmale Staarmesser bis in die mittleren Schichten vorgestossen, knapp 1''' in der Substanz fortgeführt, dann ausgestochen, der gebildete kleine Lappen mit der geraden Pupillenpincette gefasst und mit der Scheere an der Basis abgetragen. Zwei Tage darauf wurde die Mitte der entblösten Partie mit mitigirtem Lapis geätzt und dies in Intervallen von 3—4 Tagen wiederholt. Es schien nunmehr ein localer Infiltrationsprocess, übrigens ohne alle gröbere Reaction, im Gange, welchem freier Lauf gelassen werden musste. In der That arbeitete an der betreffenden Stelle ein kleines Geschwür, welches bis in die tiefsten Hornhautlagen vorzudringen schien. In der vierten Woche nach dem ersten Eingriff ward an der tiefsten Stelle punctirt, wobei sich erwies, dass nur eine ganz dünne Lage den Abschluss des Geschwürsgrundes bildete und wonach sich Fistel über 24 Stunden erhielt. In der nächsten Woche ward mit dem Stiletten der wieder verharschende Geschwürsgrund täglich oder alle zwei Tage aufgebrochen, so dass meistens Fistel bestand. Alsdann ward der Heilung kein Hinderniss mehr in den Weg gelegt. Schon während derselben zeigte sich die Krümmung der Cornea in auffallender Weise gebessert und gab die Patientin einen bedeutend freieren Ueberblick im Zimmer an. Diese Besserung schritt continuirlich fort. Am 5. August bei der Entlassung gestaltete sich die Sache wie folgt: In der Mitte der Cornea entsprechend den gemachten Eingriffen; gewahrt man eine ziemlich intensive weiss-grauc, vernarbende Trübung von $\frac{1}{2}$ ''' Diameter, um diese herum noch einen grauen lichter Hof, der einer weniger verdichteten Infiltration angehört, die gesammte trübe Partie etwas über 1''' Diameter. Schon bei flüchtiger Beschauung, besonders aber bei vergleichenden

Reflexversuchen gewahrt man gegen früher eine unendlich bessere Hornhautkrümmung, indem einmal der mittlere, früher spitzkegelig aufgesetzte Bezirk, fast in das Niveau der angrenzenden Regionen zurücktritt, sodann die gesammte Cornea nur noch sehr mässig von der zukömmlichen Gestalt abweicht. Patientin liest No. 7 fliegend in $1\frac{1}{2}''$, S. in der Entfernung beträgt $\frac{1}{30}$, wird aber jetzt durch concav-cylindrische Gläser bis auf $\frac{1}{12}$ gehoben. Besonders glücklich ist die Patientin über die Verbesserungen „des allgemeinen Ueberblicks“ (excentrischen Sehens), welche ihr jetzt eine völlig sichere Orientirung mit diesem Auge erlaubt. Nach dem ophthalmoscopischen Befunde — die Verzerrung des Augenhintergrundes ist jetzt unendlich geringer — müsste das Sehvermögen noch besser sein und würde sich vermuthlich das functionelle Resultat noch glänzender herausstellen, wenn nicht einige Amblyopia ex anopsia zugegen wäre. Ich bemerke übrigens, dass sich gerade in den letzten zwei Wochen vor der Entlassung, die centrale Hornhauttrübung zusehends umschränkte und S im steten Zunehmen war. Man hatte demnach auch wohl Grund eine weitere Besserung zu erhoffen. Da das linke Auge der Patientin später in derselben Weise behandelt werden soll, so werde ich wohl in die Lage kommen, über den Endeffect noch genauere Data beizubringen.

Ohne aus diesem einen Erfolge einen Schluss zu machen, scheint er mir doch ermuthigend, in Fällen von beiderseitigem Keratoconus, wo das Sehvermögen auf dem einen Auge sehr stark verfallen ist, auf diesem in der angedeuteten oder ähnlichen Weise vorzugehen. Es wird natürlich Sache der Sorgsamkeit und Uebung sein, mit den Eingriffen an einer gewissen Grenze aufzuhören.

Der Gedanke bei krankhaften Ectasien künstliche Geschwüre auf der Hornhaut anzuregen ist nicht neu;

wir finden Aehnliches z. B. bei August Gottlieb Richter unter Benutzung von Höllenstein und der damals noch gebräuchlichen Spiessglanzbutter erwähnt. Allein soweit meine Nachsuchungen reichen, haben die älteren Ophthalmologen von diesem Verfahren nur bei Irisvorfällen und Staphylomen Gebrauch gemacht, während ich eine methodische, zur Nachahmung einigermaßen einladende Verwendung bei Ceratoconus nicht vorgefunden habe.

VIII. Vereinzelt über Tumoren.

1) Einen durch seinen Sitz eigenthümlichen cavernösen Tumor bekam ich im Sommersemester 65 zu Gesicht. Patientin, in den Dreissigern, grvida, präsentirte sich mit der Klage, dass sie jüngst beim Bücken bemerkt, wie sich rechterseits eine Geschwulst am äusseren Augenwinkel zwischen den Lidern hervorschöbe; dieselbe sei zwar beim Aufrichten sofort wieder verschwunden, trete aber seitdem jedesmal beim Bücken wieder hervor, wie sie auch bereits beim Vorbiegen des Kopfes eine Art Hervorwölbung des oberen Augenlids bedinge. Wir konnten die Richtigkeit dieser Angaben durchaus bestätigen. Es zeigte sich zunächst, wenn man das obere Lid abzog, eine kirschrothe Geschwulst, bei aufrechter Körperhaltung wie eine halbe Haselnuss gross, unter dem temporalen Theil der oberen Uebergangsfalte liegend, von gesunder Schleimhaut bedeckt, und ganz in derselben Weise hervorschlüpfend wie in gewissen Fällen (siehe A. f. O. IV, 2 pag. 258) ein Lappen serös geschwelter Thränendrüse. Die Geschwulst war vollkommen weich und compressibel, verschwand, selbst beim leichten Eindrücken des Fingers durch das Lid, in die Grube der Thränendrüse, mit deren vorderem Rande sie vermuthlich zusammenhing. An ihrer Basis grenzt sie sich vollkommen scharf gegen gesundes Gewebe ab. Bei Durch-

leuchtung mittelst Focallichtes erscheint sie überall gleichmässig blutroth, an deren Oberfläche, hart unter der Conjunctiva, zeigen sich mehrere breite knollenförmig zusammengewundene Gefässe; sie zeigt keine Andeutung von Pulsation, dagegen ist sie ausserordentlich schwellbar. Das spontane Hervortreten beim Bücken, wobei das Lid vom Bulbus abgedrängt, und der untere Rand des Tumors im äusseren Augenwinkel sichtbar wird, rührt theils von der Volumsvermehrung der Geschwulst selbst, theils von der venösen Schwellung des hinterliegenden Fettzellgewebes her, wodurch eine grössere Raumbeengung in der Orbita entsteht. Dasselbe Phänomen tritt übrigens auch bei Compression der Jugularvenen ein. — Wahrscheinlich war die Geschwulst eine angeborene venöse Teleanjectasie und hatte sich nur unter Einfluss der Gravidität in der Art vergrössert, um neuerdings der Patientin bemerkbar zu werden. Da sie im Uebrigen nicht die mindesten Beschwerden verursachte, so schien eine Operation zur Zeit nicht urgierend und wurde die auswärtige Patientin einstweilen mit der Weisung zurückgeschickt sich nach abgelaufenem Puerperium zum Vergleich wieder zu präsentiren.

2) Eine andere, für mich ebenfalls neue Beobachtung machte ich im letzten Sommersemester an einem anderthalbjährigen Kinde, welches mir von der Mutter mit der Angabe zugeführt wurde, dass sich zuweilen unter dem oberen Augenlide plötzlich eine erbsengrosse Geschwulst erzeuge, die, wenn man sie betasten wolle, ebenso rasch wieder verschwände. Das Kind, fügte die Mutter hinzu, sei mit einer grossen blauen Ader unter der Haut des oberen Augenlids zur Welt gekommen, welche allmählig zurückgegangen sei und habe sie dies noch besonders zu einer genauen Beobachtung veranlasst.

Ich fand bei der oberflächlichen Untersuchung nichts von der Geschwulst und fing bereits an die Aussage der

Mutter zu bezweifeln. Als ich indessen die Kuppe des Zeigefingers zunächst am inneren Augenwinkel fest zwischen Bulbus und Augenhöhlenrand eindrückte und alsdann unter Beibehaltung desselben Drucks den Bulbus temporalwärts mit der Fingerkuppe umkreiste, trat (bei halb vorgerückter Bewegung) eine kleine, sich spitz erhebende Anschwellung oberhalb der äusseren Lidcommissur hart unter dem Augenhöhlenrande hervor. Entfernte ich nun den drückenden Finger und schickte mich zur Betastung der Geschwulst an, so entwich dieselbe meist sofort wieder in die Orbita, wobei sie völlig verschwand. Es war mithin nöthig, nachdem der Tumor erschienen, den Fingerdruck gegen die Orbita in der angegebenen Weise beizubehalten und dann die Finger der andern Hand für die weitere Untersuchung zu benutzen. Jetzt liess sich die Geschwulst freilich auch nicht mit den Lidpartieen abheben, aber doch soweit vordrängen und gegen den Augenhöhlenrand fixiren, um weitere Aufschlüsse zu gewinnen. Sie erwies sich steinhart, von länglicher, etwas unregelmässiger Form, circa 3''' lang, 1½''' breit und ebenso dick. Während dieser Untersuchung schwoll ein unter dem oberen Augenlid liegendes sonst nur bläulich schimmerndes Venennetz, von vorwaltend transversalem Zuge in einer sehr markirten Weise an, und versicherte die Mutter, dass diese auch spontan zuweilen anschwellende Stränge der Rest jener „auffallenden Ader“ sei, welche sie bald nach Geburt des Kindes bemerkt. — Bei der geschilderten Sachlage schien mir kein Zweifel darüber, dass die mobile Geschwulst ein Phlebolith sei, welcher sich in einer krankhaft ausgedehnten Orbitalvene entwickelt habe. Ein operativer Eingriff wurde bei dem jeglichen Mangel an Beschwerden widerrathen.

3) Obwohl eigentlich nicht hierhergehörig führe ich, durch die Oertlichkeit erinnert, einen vor einem Jahr beobachteten Fall von Prolapsus der Thränendrüse an:

Ein zehnjähriger Knabe wurde mir wegen einer Verletzung des oberen Augenlids — es war beim Fallen ein grosser Glasscherben eingeschlagen, aber sofort wieder herausgefallen — zugeführt, welche er am Tage zuvor erhalten und welcher zum Schrecken der Eltern fast unmittelbar ein „grosser Auswuchs“ gefolgt war. Aus der 8“ langen Wunde, welche das obere Augenlid in seiner ganzen Dicke parallel mit dem Lidrand trennte, ragt, ungefähr von der Form und Grösse einer Fingerphalanx, ein röthlicher Zapfen heraus, an welchem sich sofort die sugilirten Lappen der Thränendrüse erkennen liessen. Der Vorfall hing über die Lidspalte herunter, die er zum Theil verdeckte und war an seiner Basis etwas abgeschnürt, so dass der Arzt bereits auf den Gedanken gekommen, die ganze Masse zu entfernen. Ausserdem documentirte sich ein Bluterguss in die Orbita durch eine geringe Hervordrängung des Auges bei starker Ecchymosirung der Conjunctiva. Ich stelle mir vor, dass dieser Bluterguss bei der Luxation der Drüse aus ihrer Grube die hauptsächlich vis expellens abgegeben, nachdem der Glasscherben selbst längs des äusseren-oberen Orbitaldachs hineingefahren und so die Drüse entweder von ihrem orbitalen Zusammenhange abgelöst, oder dieselbe in Nachbarschaft des Periosts durchschlagen hatte. Zu erwähnen ist übrigens, dass der Kleine verhältnissmässig prominente Augen und, nach dem Stande der Fascia tarso-orbitalis linkerseits zu schliessen, ein voluminöses Fettzellgewebe der Orbita hatte, bei welchen, wie wir aus den Operationen wissen, relativ leicht Protrusionen der Orbitalgebilde entstehen. Die prolabirte Thränendrüse wurde durch einen Assistenten zurückgehalten, während ich die Wunde über derselben mit vier Nähten schloss, alsdann ein geeigneter Druckverband angelegt. Das innerste Dritttheil der Wunde ging in Eiterung über, doch war die Oeffnung zu gering um einen

neuen Vorfall zu gestatten, abgesehen davon, dass der prolabirte Theil sich vermuthlich bald in die Orbitalgrube eingelöthet hatte. Während der Heilung, die ziemlich langsam von Statten ging, fühlte man noch die betreffende Partie durch Infiltration etwas verhärtet, in dessen ging diese Verhärtung zusehends zurück, so dass bei der Entlassung in der fünften Woche nur noch Spuren vorhanden waren. Eine Thränendrüsenfistel, welche hier gut hätte entstehen können, blieb nicht zurück.

4) Mit einem Dermoid von ungewöhnlicher Ausdehnung stellte sich ein zehnjähriger Knabe Ende Januar 65 in der Klinik vor. Die congenitale und nach Angabe stationäre Geschwulst hatte ihre Basis nach aussen in der oberen Uebergangsfalte, entsprechend dem vorderen Thränendrüsenrande — in einer Gegend, wo man bekanntlich auch sonst abgegrenzte Dermoidoide beobachtet — dehnte sich aber von hier über die ganze Conjunctiva aus und endete unter allmählicher Verschmälernng und Abflachung, mit einer circa 1''' breiten Spitze auf der Cornea dem temporalen Pupillarrande gegenüber. Die auf der Hornhaut sitzende Partie hatte ganz das Gepräge der gewöhnlichen, hier vorkommenden Dermoidoide und es stellte die gesammte Geschwulst, so zu sagen eine Confluenz der beiden, an der Hornhautgrenze und an dem vorderen Thränendrüsenrande vorkommenden Dermoidformen dar. Die Dichtigkeit der Structur nahm gegen die Hornhautspitze allmählig zu, während längs der Conjunctiva und besonders in Nachbarschaft der Basis die Masse weicher, verschiebbarer und auch von einem reineren Gelb (fetthaltiger?) erschien. Die Höhe der Geschwulst wechselte nach der Stellung der Cornea. War diese geradeaus gerichtet, so mochte die Oberfläche nahe der Basis, bei einer Breite von 5'', sich 3'' über das Niveau der benachbarten Conjunctiva erheben, während nach der Cornea die Prominenz nur noch sehr flach war;

richtete dagegen Patient die Cornea nach innen, so flachte sich die Geschwulst bedeutend ab, entsprechend der Längendehnung, die sie, an Spitze und Basis fixirt, nunmehr erhielt. Sie bedeckte bei äusserster Adduction des Auges fast den ganzen in die Lidspalte fallenden Theil des Bulbus und ertheilte hierdurch demselben ein ganz ungewöhnliches unheimliches Aussehen. Ein operativer Eingriff wurde nicht vorgenommen. Patient hatte übrigens mit dem Auge fast volle Sehschärfe. Der Fall erinnert wesentlich an den A. f. O. VII 2, pag. 6 publicirten und abgebildeten.

Im Anschluss erwähne ich zweier Vorkommnisse von progressiven Dermoidgeschwülsten (oder lipomatösen Fibromen). Das eine Mal handelte es sich um einen angeborenen linsenförmigen Tumor an der unteren äusseren Sclerocornealgrenze. Derselbe war angeblich während der ersten acht Lebensjahre gleich den gewöhnlichen angeborenen Dermoiden, stationär geblieben, dann trat eine derartige Verbreitung über die Cornea ein, dass im zwölften Lebensjahr nur noch ein kleiner oberer Bezirk der Cornea frei blieb. Das Gewebe war, entsprechend den secundär behafteten Regionen, weicher, in sich verschiebbarer und von einem reineren Gelb als an dem ursprünglichen Herde, auch zeigte die Oberfläche sich etwas ungleichmässig, aus einzelnen lappigen Erhabenheiten, hier und da selbst spitzeren kuppenförmigen Figuren, zusammengesetzt. Ich glaube in Uebereinstimmung mit dem, was ich früher (A. f. O. VII 2, pag. 6—9) über ähnliche Vorkommnisse gesagt, dass es sich um eine reichere Fettbildung, wenn man will um eine lipomatöse Degeneration eines Dermoids handelte. — Das andere Mal war das Uebel nicht angeboren. Die ersten Spuren entstanden im vierzehnten Lebensjahre, rechts, in Form eines gelben Fleckes an der temporalen Sclerocornealgrenze; im Laufe zweier Jahre trat eine

derartige Entwicklung ein, dass fast die ganze äussere Hornhauthälfte von der gleichmässig gelben, 1^{'''} erhabenen Geschwulst bedeckt ward, welche nur wenig in den Bereich der Sclera hinüberging. Da das Sehvermögen zu leiden anfang, wünschte Patient eine Operation. Ich machte eine Abkappung; die mikroskopische Untersuchung constatirte unter dicken Epithelien ein mit Fett reichlich durchsetztes Fasergewebe. Die Basis blieb nach vollbrachter Operation, wie nach den gewöhnlichen Dermoiden, mit einer dünnen, mehr grauen Lage trüber Masse behaftet, im Uebrigen trat eine günstige Vernarbung ein. Neuerdings, drei Jahre nach der Operation, präsentirte sich Patient wieder, die Geschwulst war auf ihrer früheren Basis, offenbar aus den zurückgelassenen (mit dem Hornhautgewebe eng verbundenen) Wurzeln wiedergewachsen; ausserdem zeigte sich ein gelber Geschwulstfleck von 1^{'''} Diameter und geringer Prominenz an der äusseren-oberen Cornealgränze desselben Auges, und am linken, früher intacten ein ähnlicher, noch kaum erhabener an der oberen Hornhautgrenze. Patient will sich nächstens einer neuen Operation unterziehen, welche vielleicht zu genaueren histologischen Aufschlüssen über die einzelnen Geschwulstpartieen Gelegenheit geben wird.

5) Von drei serösen Cysten der Iris, welche ich im Verlaufe der letzten Jahre beobachtet, will ich hier Mittheilung machen. Den ersten Fall beobachtete ich gemeinschaftlich mit Prof. von Welz in Würzburg bei einem zwanzigjährigen Mädchen. Ueber die Dauer des Uebels konnten wir keine bestimmte Kenntniss erlangen. Die Sehkraft störte es seit einem halben Jahre. Eine ziemlich gleichmässige runde, gelbliche Blase hatte sich im Bereich der unteren Irishälfte entwickelt. Obwohl deren vordere Wand von gedehntem Irisgewebe bekleidet war, so war dieses doch verdünnt genug, um eine volle Durchleuchtung des klaren Cysten-

inhaltes zuzulassen. Die Geschwulst erhebt sich bedeutend in die vordere Kammer und erreicht sogar mit ihrer Kuppe eben die hintere Hornhautwand. Flacher scheint die hintere Hemisphäre, da die untere Linsenhälfte, so weit sich beurtheilen lässt, nur wenig zurückgedrängt wird. Die Cyste misst ungefähr 3''' im Durchmesser, schätzungswise $1\frac{1}{2}$ —2''' in der Dicke. Der Pupillarraum wird durch dieselbe bis auf einen ganz kleinen oberen Abschnitt bedeckt. Des raschen Wachsthums wegen entschlossen wir uns zu einer Operation: Es wurde mit einem Lanzenmesser etwas seitlich von der Kuppe der Cyste, um diese nicht zu verletzen, ein Linearschnitt gemacht; alsdann wurde die vordere Wand sammt der sie bekleidenden Irisrudimente mit der Pincette gefasst, wobei sich sofort der klare, leicht gelbliche Inhalt entleerte und sich nunmehr die Cystenmembran leicht hervorziehen liess. Als, wie wir glaubten, deren letzter Zipfel in der Wunde erschien, entstand ein leichter Widerstand, den wir auf die enge Verbindung derselben mit der äussersten Irisperipherie bezogen, so dass wir nun mit einem kleinen Scheerenschnitt, wie zur Iridectomie, die Operation beendeten. Die Ablation schien in der That gut gelungen; nur an der Peripherie haftete eine ganz schmale Zone, von der wir im Ungewissen blieben, ob sie eine degenerirte Iris darstelle oder zugleich einen Rest der damit verbundenen Blasenwand enthielt. Wegen Persistenz dieser Zone erreichte auch das übrigens ganz reine Colobom nicht die Ciliarinsertion. Die sofort angestellte mikroskopische Untersuchung erwies zunächst, dass sich an der vorderen Cystenwand nicht blos rareficirtes Irisgewebe, sondern auch der seines Pigmentes grösstentheils beraubte hintere Epithelialbelag befand, ferner, dass es sich um eine einfache seröse Cyste mit feinbindegewebiger Structur der Wand und einem zarten inneren Epithelialüberzug handelte. Ich verliess die Pa-

tientin am dritten Tage, wie es schien in der besten Heilung, jedoch trat, nach Prof. v. Welz Bericht, am fünften Tage eine heftige eitrige Iritis auf, welche das Auge sehr gefährdete, zum Pupillarverschluss und auch zu secundären Hornhauttrübungen führte, so dass das Sehvermögen bis auf schwache Reste verloren ging. (Es soll indessen nicht ganz üble Aussicht für eine Abhülfe durch Iridectomy vorhanden sein). Ich kann mir diesen unerwartet unglücklichen Ausgang nicht anders erklären als dadurch, dass der an der Ciliarinsertion stehen gebliebene schmale Saum noch integrierende Reste der Cystenwand enthielt, welche wie ein fremder Körper Proliferation anregten; ja es ist mir wahrscheinlich, dass diese Cyste, da sie die gesammte Iris vor sich her drängte — wie die Reinheit des Coloboms und die Lage des Pigmentbelages an der vorderen Wand erwies — von den Ciliarfirsten ausgegangen und lediglich bei ihrem Wachsthum mit der hinteren Fläche der Iris in Verbindung getreten war.

Bald darauf stellte sich in meiner Klinik ein Herr aus Schlesien vor, welcher ebenfalls im unteren Theil der Iris und zwar, wie es schien, im Gewebe der Membran selbst eine seröse Cyste von circa 2^{mm} Durchmesser trug. Dieselbe hatte sich nur mässig nach der vorderen Kammer entwickelt, drängte dagegen mit einer prominenteren hinteren Oberfläche die Linse zurück und es liess sich constatiren, dass eben diese hintere Hemisphäre mit Resten des Pigmentblatts bedeckt war, während an der vorderen dünne Reste von Irisstructur nachzuweisen waren. Die Linse war leicht cataractös, sonst keine Complication. Ueber Entwicklungsdauer liess sich nichts eruiren. Eine Operation ward nicht unternommen.

Den dritten Fall endlich sah ich im December 64 bei einem 36jährigen Mann, welcher eilf Jahre zuvor eine Staaroperation an demselben Auge mittelst Lappen-

schnitt nach oben durchgemacht hatte. Die Geschwulst war angeblich erst seit einem halben Jahre entstanden, ging vom äusseren unteren Irisabschnitt aus, maass fast 4"', füllte die vordere Kammer grösstentheils, drückte sich mit einem kleineren Abschnitt bereits platt gegen die hintere Hornhautwand, war überall mit atrophirender Iris überzogen, liess sich trotzdem gut durchleuchten und schien hierbei nach hinten stark prominent. Trotz ihrer erheblichen Ausdehnung liess sie einen peripheren Theil der Pupille noch frei, da diese durch die frühere Operation stark nach innen-oben dislocirt war. Patient konnte deshalb mit + 2 noch Schrift No. 7 J. lesen und wünschte einstweilen eine Operation, unter unsicheren Chancen, nicht.

6) Einen ganz ähnlichen Fall von Granulationsgeschwulst der Iris wie den früher (A. f. O. VII, 2 pag. 37—39) von mir beschriebenen sah ich ebenfalls bei einem im zweiten Lebensjahre stehenden Kinde während des verflossenen Sommersemesters. Nach Angabe der Eltern sollte sich ein halbes Jahr vor der Vorstellung unter entzündlichen Erscheinungen ein gelblicher Auswuchs am unteren Theil der Iris gebildet haben, welcher allmählig an Grösse zunahm, nach aussen durchbrach und das Auge in denjenigen Zustand versetzte, wegen dessen meine Hülfe nachgesucht wurde. Ich fand den Bulbus atrophisch aber sehr gereizt und thränend, die Cornea zum grösseren Theil gelblich getrübt, zum Theil aber durch eine Neubildung ersetzt, welche einer schlaffen Geschwürsgranulation ähnlich sah. Diese wuchernde Masse dehnte sich einige Linien auf die Sclera aus, deren ganze Dicke an der betreffenden Stelle durch dieselbe ersetzt schien. Der Umfang der wuchernden Stelle mass ungefähr 5"', doch erhob sich die Wucherung selbst nur wenig (etwa $\frac{3}{4}$ —1"') über das Niveau der Sclera und Cornea. Deren Masse ist gleichmässig weich, aus lauter flachen, zu Blu-

tungen neigenden Hügeln zusammengesetzt, zwischen denen eine spärliche eitrige Absonderung erscheint. Das Ganze ist von gelbgrauer Farbe, offenbar sehr morschem Gefüge, da sich beim Druck auf das Auge ein Aussickern intraocularer Flüssigkeit durch die Geschwulstmasse hindurch zeigt. Am meisten geschieht dies an einer Stelle, die ungefähr der Scleracornealgrenze entspricht; hier scheint ein förmlicher Fistelcanal die Geschwulstmasse zu durchsetzen. — Das Aussehen erinnerte mich sofort an die damals (l. c.) beobachtete Irisgeschwulst in ihrem späteren Stadium und erklärte ich mich deshalb bei der Vorführung in der Klinik gegen eine maligne Natur. Obwohl hiernach möglicherweise eine Vernarbung ohne Enuclatio bulbi zu erwarten stand, so wählte ich doch den letzteren Weg als den raschesten und auch äusserer Umstände wegen allein zugängigen.

Die Eröffnung des Bulbus zeigte zunächst, dass die eigentliche Höhle desselben grossentheils noch von Flüssigkeit (subretinalem Exsudat und hämorrhagisch verfärbtem Glaskörperfluidum) ausgefüllt wurde, während die Geschwulstmasse in einer Dicke von circa 1" Iris und Ciliarkörper behaftete. Sclera und Cornea waren nächst der gemeinschaftlichen Grenze in einem umschriebenen Bezirk völlig durch Geschwulstmasse ersetzt, in einem grösseren, ungefähr der Ausbreitung auf der Aussenfläche entsprechenden, mit derselben infiltrirt. Die genauere Untersuchung des Dr. Rosow lieferte folgendes Ergebniss: „Ein Durchschnitt durch den Bulbus in meridionaler Richtung zeigt, dass die Geschwulst die ganze Iris, die processus ciliares und den vorderen Abschnitt der eigentlichen Chorioidea ergriffen hat. Die Linse fehlt, die vordere Kapsel ist jedoch in ihren Resten an der hinteren Fläche der Geschwulst nachweisbar. Die Iris ist in der Geschwulst aufgegangen; auf deren Durchschnitt sieht man nur als Ueberreste

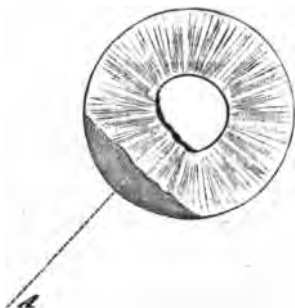
einzelne Pigmentinseln, die sich gegen den Pupillarrand häufen. Nach hinten zu breitet sich die Geschwulst zwischen Sclera und Chorioidea aus, der Musculus ciliaris ist in der Geschwulst untergegangen. — Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus rundlichen, leicht körnigen Zellen von der Grösse der Eiterkörperchen, viele von ihnen haben nur eine ganz schmale Schicht Protoplasma um den grossen Kern, ebenso häufig findet man ganz nackte Kerne. Der ganze vordere Abschnitt der Chorioidea und des Musculus ciliaris ist überfüllt mit den beschriebenen Zellen und Kernen. Der Zusammenhang zwischen Irispigment und dem Pigment der Ciliarfortsätze ist nicht nachzuweisen; entsprechend der Peripherie der Iris und dem Musculus ciliaris sieht man zahlreiche Gefässe, zwischen welchen Bindegewebszüge verlaufen. Der peripherische (vordere) Theil der Geschwulst besteht aus Zellen von der Grösse der schon beschriebenen, sie sind jedoch zackig und sehr trübe; als Resultat ihres vollkommenen Zerfalls bemerkt man im Sehfelde körnig trübe Massen. Alle Uebergangsformen von den gut erhaltenen bis zu den zerfallenen Zellen können leicht beobachtet werden. In der ganzen Geschwulst, besonders aber im centralen Theil und an der, dem Musculus ciliaris entsprechenden Stelle fanden sich sogenannte Riesenzellen.*) Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass die Gefässe sich bis in die Nähe der Peripherie der Geschwulst verfolgen liessen."

Nach diesem Befunde darf die Geschwulst wohl als eine einfache Granulationsgeschwulst aufgefasst und mit der früher beobachteten in eine Kategorie gebracht werden. Vermuthlich war sie von der Irisperipherie oder auch gleichzeitig von den Ciliartheilen ausgegangen.

7) Zwei unter sich sehr ähnliche Fälle Ciliarkörper-

*) Ebenso auch in dem früheren Falle (l. c.).

tumoren präsentirten sich hinter einander im Wintersemester 64/65. Der erste betraf ein 20jähriges Mädchen vom Lande, welcher ein abnormes Aussehen ihres linken Auges bereits seit zwei Jahren auffällig geworden war. Dieses hatte besonders in der letzteren Zeit zugenommen, auch hatten sich leicht schmerzhaft Empfindungen beim Gebrauch der Augen eingefunden. Bei der Untersuchung zeigt sich nach aussen-unten im Bereiche



A (siehe die beistehende Figur) eine dunkelbräunliche Masse, welche die Iris von ihrer Ciliarinsertion abzu-drängen scheint, die vordere Kammer ihrer ganzen Dicke nach füllt und sich gegen die hintere Hornhautwand andrückt. Durch die Interposition dieser Masse hat die Pupille die in der Figur ange-deutete Verzerrung erlitten.

Hinter der Iris gewahrt man an entsprechender Stelle eine gleichgefärbte Geschwulstmasse, vollkommen umschrieben mit glatter runder Grenzfläche, welche schätzungsweise in einer Dicke von $1\frac{1}{2}$ "" den Linsenrand nach hinten drängt. Man würde dieselbe ihrer Lage nach von den Ciliartheilen und der peripheren Iriszone ausgehen lassen. Das übrige Auge ist gesund, S noch über $\frac{1}{2}$, Gesichtsfeld frei. Dennoch bestimme ich die Patientin zur Enucleation, da ich die Geschwulst für nichts anderes als ein kleines melanotisches Sarcom halten konnte. Professor Virchow's Untersuchungsergebnisse lautete folgendermaassen: „Die Geschwulst reicht nicht über das Ligamentum ciliare hinaus, dagegen geht sie in die hintere Wand der Cornea über und füllt die Iris ganz. Es ist ein wundervolles feinzelliges Spindelsarcom,

das bei roher Behandlung nur freie länglich ovale Kerne zeigt (sogenannte fibro-nucleäre Geschwulst), bei sorgfältiger, jedoch sehr gut ausgebildete Spindelzellen. Durch die Geschwulst verbreiten sich in grösseren Netzen Gefässe und in deren nächster Umgebung liegen zahlreiche jedoch kleinere Rundzellen, die meist mit braunen Pigmentkörnern gefüllt. Dadurch entsteht für das blosse Auge ein eigenthümlich bräunlich-graues Aussehen der Schnittfläche."

Der zweite Fall betrifft eine 43jährige unverheirathete Person aus Berlin. Bei der ersten Vorstellung im November 64 bot deren Geschwulst äusserlich den nämlichen Anblick als die frühere; nur lag die in die vordere Kammer gewachsene braune Masse, statt nach aussen-unten, hier gerade nach unten, wie ein $\frac{3}{4}$ " hohes Hypopion und reichte nicht ganz bis zur hinteren Hornhautfläche. Eine fernere Differenz lag darin, dass der hintere Theil der Geschwulst die Linse nicht nach rückwärts drängte, sondern deren unteren Aequator unterwuchs und hierbei offenbar die Linse etwas in die Höhe schob. Die Geschwulst schloss, schätzungsweise 2" hinter dem Linsenäquator mit einer glatten braunen halbkugeligen Oberfläche gegen den eingeengten Glaskörper ab. S. ungefähr $\frac{1}{4}$ und keine weitere örtliche Complication, dagegen zeigen sich an der Patientin Reste einer früheren Lues, Defecte an den Gaumenbögen, Ausgänge von Periostitis der Nasenknochen, sie klagt jetzt noch über nächtliche Kopfschmerzen, obwohl alle syphilitischen Erscheinungen angeblich vor 20 Jahren abgelaufen sind. Ich schlug die Operation vor, doch wurde dieselbe abgelehnt. Im Frühjahr 65 stellte sich ab und zu Ciliarneurose ein, endlich kam die Patientin im Juni mit sehr lebhaften Entzündungen um sich operiren zu lassen. Das Auge war hart, Sehvermögen aufgehoben, Linse cataractös, Kammerwasser trübe, in der vorderen

Kammer abgesehen von der früher constatirten, jetzt bedeutend vergrösserten Geschwulstmasse, kleine Blutergüsse, Iris desorganisirt, tiefe Injection, heftige Ciliarneurose. Ueber die Ausdehnung der Geschwulst nach hinten konnte natürlich kein präcises Urtheil gefällt werden, jedenfalls war eine bedeutende Vergrösserung annehmbar. Bei der Enucleation fiel eine umschriebene Adhärenz der unteren Bulbusfläche mit der Tenon'schen Kapsel auf, von welcher ich in Zweifel blieb, ob sie bereits ein Uebergreifen des pseudoplastischen Processes bedeute oder lediglich entzündlicher Natur sei. - Professor Virchow's Befund über das enucleirte Auge lautet folgendermaassen: „Sarcoma carcinomatosum melanodes. Retina trichterförmig zusammengezogen, etwas verdickt, total abgelöst durch Geschwulstmasse und subretinales hämorrhagisches Exsudat. Die Geschwulst füllt etwa die Hälfte der Bulbushöhle, ist lappig und höckrig, grösstentheils braun gefleckt, hie und da weisslich. Sclera an einer umschriebenen Stelle adhärent, etwas schmutzig, aussen in derselben Gegend eine harte Stelle (die bei der Enucleation bemerkte), welche indessen mikroskopisch nur eine zellige Infiltration des Interstitialgewebes ohne besonderen Character darstellt. In dem subretinalen Abschnitt der Geschwulst grosse Zellenhaufen in drüsiger Anordnung, vielfach fettig degenerirt, mit braunem und schwarzem Pigment durchsprengt. In dem mehr scleroticalen Theil weniger alveolär, mehr sarcomatöse Anordnung.“

Die Geschwulst hatte mithin, ausgehend von dem Ciliarkörper, ihre Entwicklung nach hinten genommen und sich hierbei unter die, vermuthlich bald durch Flüssigkeiterguss abgehobene, Netzhaut vorgeschoben.

Zwei Wochen nach der Operation erhielt ich, auf einer Reise begriffen, die Nachricht, dass an verschiedenen Stellen des Körpers Knoten ausbrächen, welche

der behandelnde Arzt für metastatische Krebsknoten anzusprechen geneigt war. Es wurde jedoch bald festgestellt, dass es sich um syphilitische Gummata handelte und hierbei zugleich gegen die ursprüngliche Angabe der Kranken eruiert, dass die anderweitigen Symptome constitutioneller Syphilis aus den letzten fünf Jahren herrührten. Auf Jodkali und Inunctionen gingen diese Knoten spurlos zurück. Ein umgekehrter Irrthum, als er damals vorübergehend stattfand, wurde ein Jahr später von einem inneren Kliniker gemacht, auf dessen Abtheilung die Patientin an colossalen Lebersarcomen starb, indem derselbe glaubte eine syphilitische Leberaffection*) vor sich zu haben.

8) Während der gewöhnliche Verlauf von Aderhautsarcomen derjenige ist, dass die Spannung des Bulbus mit dem Wachsthum des Tumors zunimmt und dass ein glaucomatöser Zustand sich einfindet, so kommt ausnahmsweise, wie dies bereits früher berührt, der Fall vor, dass die Geschwulst bei noch geringem Volumen plastische innere Entzündungen anregt, welche temporäre Phthisis bulbi einleiten. Es können hieraus für die Diagnostik sehr täuschende Bilder hervorgehen. So ereignete es sich neulich, dass ein Mann von mir Linderung forderte, welcher an einem verkleinerten linken Auge von unerträglichen Schmerzen befallen war; anamnestisch war nichts zu eruiren, als dass nach vorausgegangener mehrmonatlicher Sehstörung seit einem halben Jahre heftige Entzündungen aufgetreten waren, die den gegenwärtigen Zustand des Auges herbeigeführt hatten. Die Untersuchung erwies ein mässig atrophisches, in der vor-

*) Von allen Metastasen, welche man nach frühzeitig extirpirten (streng intraocularen) Chorioidalsarcomen beobachtet, scheinen, soweit meine Uebersicht reicht, die Lebermetastasen relativ die häufigsten.

deren Hälfte stark abgeflachtes Auge, *cataracta accreta*, grosse Schmerzhaftigkeit bei der Betastung. Ich konnte hiernach nichts diagnosticiren als Chorioiditis, vermuthlich nach vorausgegangener Netzhautablösung, vielleicht nach *Cysticercus*. Schon bei der Enucleation zeigte sich zu meiner Verwunderung, dass ein, mehrere Linien langer Geschwulstzapfen den Opticus begleitete. Bei der Eröffnung des Auges fanden wir ein melanotisches Aderhautsarcom, welches ungefähr die Hälfte des Bulbus ausfüllte, und geschrumpfte Producte consecutiver Chorioiditis.

Hinsichtlich der ersten Entwicklung der Aderhautsarcome, so bin ich immer mehr zu der Ueberzeugung gelangt, dass das früher hervorgehobene frühzeitige Auftreten seröser Netzhautablösung (s. A. f. O. IV, 2, pag. 220) die Regel bildet. Abgesehen von denjenigen Tumoren, welche, wie die oben geschilderten, von der Ciliarkörpergegend ausgehen, wird es hiernach kaum gelingen die ersten Anfänge eines Aderhautsarcoms ophthalmoscopisch zu constatiren. Wir werden vielmehr am Beginn des Uebels eine einfache Netzhautablösung vor uns haben, (s. auch Hutchinson in Ophth. Hosp. Rep. Vol. V, 1 pag. 89—91), nur allenfalls aus dem Fehlen der gewöhnlichen Ursachen für dieselbe (Sclerectasieen, Glaskörperleiden, entzündliche Processe, hämorrhagische Ergüsse, Scleralnarben) hier und da entfernten Verdacht schöpfen, aber von einer bestimmteren Erkenntniss wird in diesem Stadium nicht die Rede sein. Erst, wenn bei vorrückendem Gewächs die subretinale Flüssigkeit mehr und mehr verdrängt wird und die Geschwulstmasse wieder an die abgelöste Netzhaut herantritt, kommen verdächtige starre Buckel, zuweilen selbst von pigmentirter Farbe zum Vorschein, aus deren Erscheinen neben flottirenden Netzhautabschnitten uns die betreffende Vermuthung erwächst, deren Wahrscheinlichkeit um so mehr

steigt, wenn mit dem Vorrücken jener Buckel der Augen-
druck sich progressiv steigert.

Ganz anders verhält es sich mit den Netzhaut-
gliomen oder Gliosarcomen, welche in ihrem ersten
Stadium ein allerdings ebenfalls zweifelhaftes aber doch so-
fort verdächtiges ophthalmoscopisches Object bilden. Ich er-
laube mir in der Kürze zwei derartige Fälle, in welchen
mir die ersten Stadien zu Gesichte kamen, anzuführen:

Assessor W. sah ich zuerst im Herbste 63 in Heidel-
berg. Derselbe klagte seit einigen Monaten über
eine Sehstörung seines einzigen linken Auges — das
rechte war seit altersher phthisisch — welche den Cha-
racter glaucomatöser Anfälle darbot; periodische Ver-
dunklungen mit Regenbogensehen um die Flamme be-
raubten den Patienten der freien Orientirung, während
er in den Intervallen freilich nicht völlig scharfsichtig,
aber doch im Stande war frei umherzugehen und Druck-
schrift zu lesen. Bei seiner ersten Vorstellung befand
er sich in einer Obscuration, die Pupille war erweitert,
träge, das Kammerwasser zu trübe um den Augenhinter-
grund zu untersuchen, vordere Kammer etwas verengt,
der Bulbus sehr hart. Noch am selbigen Tage trat eine
Remission ein; die Spannung verringerte sich ohne zu
schwinden und die brechenden Medien wurden völlig klar.
Ich constatirte eine sehr auffällige bläulich-weiße Intu-
mescenz im Augenhintergrunde zwischen dem nervus op-
ticus und dem nasalen Aequator. Die Partie war gut
vom dreifachen Durchmesser der Papille, von ungleich-
mässiger Oberfläche und erhob sich gegen ihren nasalen
Rand zu einer Kuppe, deren Prominenz über den Augen-
hintergrund ich den Verschiebungen nach mindestens auf
1 1/2''' schätzen musste. Die Netzhautgefässe waren an
den weniger prominenten Theilen noch sichtbar, obwohl
streckenweise durch vor ihnen liegende Gewebstrübung
verschleiert, während in der Nähe der Kuppe jedwede

Vascularisation fehlte; auch schien hier die sonst scharf abgeschlossene Oberfläche etwas unbestimmt, als wenn kleine Ausläufer über die innere Netzhautfläche in den Glaskörper hineinragten. Die Masse erschien undurchsichtig und warfeinen intensiven Reflex zurück, ohne irgendwo das eigenthümlich Leuchtende der in der Netzhaut vorkommenden Fettkörnchenaggregate zu präsentiren. In Nachbarschaft dieser grösseren Plaque befanden sich eingesprengte kleinere weissliche Herde von kaum merkbarer Schwellung ebenfalls deutlich in der Netzhaut, wie das Verhalten der Gefässe bewies; um alle diese Veränderungen herum und zum Theil zwischen ihnen, wurden fleckförmige Aderhautveränderungen, theils Entfärbungen, theils abnorme Pigmentirungen constatirt. — Wenn es keinem Zweifel unterliegen konnte, dass der glaucomatöse Process ein consecutiver, durch die Degeneration im Augenhintergrunde angeregter sei, so blieb ich über die Natur dieser letzteren einigermaassen im Ungewissen. Am meisten dachte ich freilich an einen beginnenden Tumor, allein das Vorhandensein ausgedehnter entzündlicher Aderhautveränderungen, der rasche Zutritt secretorischer Reizungen, endlich die Aehnlichkeit, welche exceptionelle Zustände circumscripter Chorioiditis, bei denen das Infiltrat die Netzhaut bis in den Glaskörper hinein durchwächst, mit dem vorgefundenen Bilde darboten, liess mich die Annahme eines einfach-entzündlichen Wucherungsprocesses nicht ganz abweisen; ja auch die entferntere Möglichkeit eines im Durchbruch begriffenen Entozoons, konnte ich nicht vollkommen ausschliessen. — Zwei Monate später kam der Patient nach Berlin mit einem ausgebildeten subacuten, aber immer noch periodisch exacerbirenden Glaucom. Das Gesichtsfeld, welches anfänglich nur eine leichte Undeutlichkeit nach aussen gezeigt hatte, war jetzt in einer eigenthümlichen Weise verengt: einmal fehlte die ganze innere Hälfte, sodann stiess man ungefähr 30° nach

aussen vom Fixirpunkt wieder auf einen sich mit halbkreisförmiger Grenzlinie scharf abgrenzenden Defekt. Ich meinte, dass die erstere Beschränkung von dem consecutiven Glaucom herrühre, während die letztere den localen Vorgängen im Augenhintergrunde entspräche. Patient konnte übrigens nur noch mühsam und etwas excentrisch nach aussen Finger bis $1\frac{1}{2}$ zählen. Iridectomy ward, natürlich hier unter ungünstiger Prognose, gegen das secundäre Glaucom verrichtet. Sie lieferte einen relativ befriedigenden temporären Erfolg, indem Patient nach derselben wieder Finger auf Stubenlänge zählte, No. 14 J. leidlich erkannte und auch die Gesichtsfeldbeschränkung nach innen sich um ein Geringes, die Härte des Bulbus bedeutend besserte. Die brechenden Medien wurden wieder so klar, dass alle Details des Augenhintergrundes genau controlirt werden konnten: die degenerirte Partie war weit grösser als anfänglich, mass wenigstens sechs Papillendurchmesser und hatte die sämtlichen kleineren Herde bei dieser Ausdehnung verschlungen, so dass sie nunmehr ein Ganzes bildete; sichtlich erhabener und sich jetzt auf den ganzen Umfang der Degeneration erstreckend, zeigte sich die Prominenz und fing man bei guter Tagesbeleuchtung an, in der entsprechenden Richtung einen weisslich-schillernden Reflex vom Augenhintergrunde zu erhalten. In den mittleren, prominentesten Abschnitten wurden keine Gefässe wahrgenommen, gegen den Randtheil traten sie in so kurzen Strecken hervor, dass man ihre Beziehung zu den Netzhautgefässen schwer würdigen konnte, deren Zahl und Vertheilung sprach indessen für Neubildung. Ueber die Entwicklung eines Netzhauttumors blieb jetzt kein Zweifel. Nachdem die oben geschilderte Besserung einige Wochen angehalten*) verfiel das Gesicht wieder

*) In ganz ähnlicher Weise habe ich einige Mal temporäre Heilwirkungen (auf Wochen) der Iridectomy beziehentlich auf Spannung

und es prägte sich ein ziemlich constanter glaucomatöser Zustand aus. Ich rieth zur Heimreise des unglücklichen Patienten. Ein halbes Jahr später ward das Auge von Dr. Mooren enucleirt, nachdem Patient bereits völlig erblindet und sehr von Schmerzen gequält war. Die Auskunft, welche Dr. Mooren so gütig war mir zu ertheilen, ging dahin, dass sich ein, fast den ganzen Bulbus ausfüllendes, Sarcom entwickelt habe. Im vorigen Winter erfuhr ich von einem Arzt aus dem Wohnorte des Patienten, dass nunmehr ein orbitales rasch wachsendes Sarcom entstanden.

In dem zweiten Falle, bei einer Frau in den Vierzigern, hatten sich die Sehstörungen während des Puerperiums entwickelt. Als ich Patientin zuerst sah, klagte sie über ein unregelmässiges centrales Scotom, und diesem entsprechend fanden sich in Gegend der macula lutea zahlreiche runde Netzhautinfiltrate, die kleinsten etwa von $\frac{1}{10}$, die grössten von $\frac{1}{4}$ Papillendurchmesser. Von den bei morbus Brightii vorkommenden unterschieden sich dieselben, abgesehen von der Gruppierung und der runden Form, dadurch, dass jeder Herd für sich ein abgeschlossenes Ganze bildete, und sich nicht wie dort am Rande in kleinere punctförmige und strichförmige Figuren auflösen liess, ferner durch den intensiven weissgelben Reflex, bei vollkommen matter, nicht, wie dort, zartleuchtender Oberfläche. Sehr bald änderte sich dieses Bild, indem einzelne der Herde sich stark vergrösserten und hierbei deutlich über das Niveau des Augenhintergrundes hervortraten. Bei den die Nachbarschaft des Opticus erreichenden Herden, welche von einzelnen Gefässen durchkreuzt waren, zeigte sich, dass die Haupt-

des Bulbus, Ciliarneurose und entzündliche Erscheinungen da gesehen, wo das Sehvermögen in Folge von Aderhautsarcomen erloschen und secundäres Glaucom eingetreten war.

masse der Trübung in den mittleren und äusseren Netzhautlagen sass, doch wurden kürzere Gefässstrecken oder feinere Theilungen auch durch die sich darüber erstreckende Masse verschleiert. Endlich gewann der eine Herd eine dominirende Entwicklung, während die anderen stehen blieben. Jener fing an sich kuppenartig zu erheben, wie aus den bedeutenden Verschiebungen hervorging; in seiner Mitte gewahrte man keine Gefässe, sondern eine mit unregelmässigen kleinen Auswüchsen in den Glaskörper auslaufende Oberfläche, immer mit intensiv gelb-weisser Farbe. Bei der weiteren Flächenvergrösserung nahm dieser Herd, wie in dem früheren Fall, die anderen in sich auf; fleckförmige Chorioidalveränderungen erschienen auch hier, aber sehr vereinzelt, in der Umgebung. Als die Patientin nach achtwöchentlicher Beobachtung Berlin verliess, war das Sehvermögen bis auf quantitative Lichtempfindung aufgehoben, die Geschwulstmasse ragte jedenfalls einige Linien in den Glaskörper hinein, bildete jetzt fast ein Ganzes und warf bereits unter gewöhnlichen Beleuchtungsverhältnissen einen schillernd weissen Reflex durch die Pupille zurück.

Bei dieser Gelegenheit bemerke ich, dass das eigentliche weiss-gelbe Leuchten oder metallisch-gelbe Schillern des Augenhintergrundes, wie es früher als Attribut des sogenannten amaurotischen Katzenauges aufgestellt wurde, sofern es nicht auf einfach entzündlichen Vorgängen, sondern auf Geschwulstbildung beruht, vielmehr den Netzhautgliomen resp. Netzhautsarcomen als den Aderhautsarcomen zukommt. Letztere bedingen durch die frühzeitig auftretende seröse Netzhautablösung viel häufiger einen lichtgrauen, und unter Umständen einen dunkelbraunen Reflex, wenn nämlich die Geschwulstbuckel bei noch klaren brechenden Medien wieder bis an die abgelöste (und stark vorgedrückte) Netzhaut heranwachsen. Die Beobachtung der Entwicklung solcher Geschwülste lehrt, dass die Netzhaut ziemlich spät, in der Regel erst, wenn

von jenen optischen Erscheinungen keine Rede mehr ist, durchwachsen wird. Auch ist es nur Ausnahme, dass die entzündliche Verdickung, welche die abgelöste Membran unter diesen Umständen zuweilen frühzeitiger eingeht, die Quelle eines so lebhaften Reflexes wird. Dagegen werden uns die meisten Netzhaut-Gliome und Sarcome in einer Periode zugeführt, wo das fragliche Symptom in exquisitem Grade vorhanden ist. Es handelt sich vorwaltend um Kinder, deren Eltern erst durch den weissen Schein hinter der Pupille auf eine einseitige längst consummirte Erblindung aufmerksam gemacht werden. Ist in der späteren Periode auch neben diesen Geschwulstformen in der Regel seröser Subretinalerguss vorhanden (welcher nach obigen zwei Beobachtungen in der Entstehungsperiode fehlt), so verdeckt derselbe den Reflex der Geschwulstoberfläche doch nicht, da er sich entweder seitlich von dem Tumor oder hinter demselben befindet.

9) Schliesslich erwähne ich hier eines Carcinoms, welches durch die Art seines Auftretens, besonders aber durch seine enorm rapide Verbreitung bemerkenswerth erscheint. Anna M., 22 Monate alt, ward am 2. Juni 1864 in die Klinik gebracht wegen einer seit 6 Tagen entstandenen Lähmung des linken oberen Augenlides. Die Mutter sagt aus, dass das Kind bis vor 10 Tagen völlig munter und gesund gewesen sei, dann plötzlich zu fiebern begonnen, von Appetitlosigkeit und grosser Abgeschlagenheit befallen worden sei. In den ersten drei Tagen dieses Unwohlseins war angeblich das linke Auge durchaus frei und von natürlicher Beweglichkeit gewesen, während am vierten zuerst einige Senkung des Lides zum Vorschein kam. Jetzt constatirt man linkerseits eine völlige Lähmung des n. oculomotorius, trochlearis, abducens, dem entsprechend absolute Bewegungslosigkeit des bulbus, bei herabgesunkenen oberen Lid und mässiger Erweiterung der Pupille. Der Bulbus steht entschieden mehr (circa $1\frac{1}{2}$ —2") hervor als es lediglich durch Lähmung sämtlicher Augen-

muskeln bedingt wird und lässt sich nicht, wie dort, frei in die Orbita eindrücken; auch ist ein Versuch hierzu schmerzhaft. Die Hautfläche des oberen Lides zeigt einen schwach rosigen Anflug. Ueber das linksseitige Sehvermögen ist nichts mit Sicherheit zu eruiren, auch eine genaue Untersuchung der papilla optici wegen Unruhe des Kindes unmöglich. Psychische Thätigkeiten scheinen normal. Es ward eine dünneitrige Absonderung aus dem linken Nasenloch bemerkt, durch welches beim Verschluss des rechten auch die Luftpassage beeengt erscheint. Mund- und Rachenhöhle durchaus frei. Ziemlich lebhaftes Fieber. Die Diagnose scheint unsicher, doch wird vor der Hand Periostitis suppurativa im Grunde der Orbita resp. in den Adnexen vermuthet. In den nächsten Tagen keine wesentliche Veränderung, nur etwas Zunahme des Exophthalmus (auf circa 3^{mm}). Am 7. Juni stärkerer Kräfteverfall, bei zunehmender Steigerung der Körpertemperatur und Lähmung des linken Trigemini, jedenfalls vollkommene Unempfindlichkeit der Cornea. Der Augendruck hierbei völlig normal, sicher nicht um eine Spur herabgesetzt. Am 9ten traten namhafte Schlingbeschwerden, auch Unruhe und Respirationsbeschwerden hinzu. Bei der Untersuchung der Mundhöhle zeigt sich jetzt eine bedeutende Herabdrängung des weichen Gaumens, welcher bei der Betastung prall und undeutlich fluctuirend ist. Es wurde aus Indicatio vitalis und in der Möglichkeit einer Abcessbildung eine ergiebige Incision in den Gaumen gemacht, aus welcher sich neben einem mässigen Quantum trüber Flüssigkeit weiche pulpöse Massen entleeren. Die eine derselben wird, da sie nicht frei austritt, mit der Pincette gefasst und durch Hervorziehen ein ziemlich voluminöser röthlich-grauer Klumpen entleert, der natürlich sofort den Verdacht eines tumuluarisch sich entwickelnden bösartigen Tumors erregt. Die unmittelbare Untersuchung des Entleerten, welche Prof.

Virchow freundlichst übernahm, ergiebt carcinomatösen Bau. Die Respirationsbeschwerden waren in den nächsten Tagen etwas geringer, dagegen entwickelte sich linke Facialislähmung, Oedem der linken Gesichtshälfte, Schwellung in der Parotisgegend. Erscheinungen am Auge stationär. Unter collapsus, fortdauerndem Fieber und Wiederkehr der Respirationsnoth erfolgte am 21. Juni der Tod. — Als Ausgangspunkt des Carcinoms wurde das Keilbein vermuthet, die späteren Lähmungen durch basillare Fortpflanzung nach hinten erklärt. Die Augenmuskellähmungen konnten orbitalen oder basilaren Ursprunges sein oder auch von Beengung der Nerven an den Durchtrittslöchern direct durch das Knochenleiden herühren. Der Exophthalmus selbst gab hierüber keinen Aufschluss, denn er konnte eben so gut von einem directen Einwachsen der Geschwulstmasse in die Orbita als davon abhängen, dass der Trichter der orbita von aussen her beengt und dadurch der bulbus zum Ausweichen gezwungen war. Die Section, am 22. Juni durch Prof. Virchow gemacht, ergiebt Folgendes:

Brustorgane normal, nur an der Spitze des untern Lappens der rechten Lunge zeigen sich alte feste Adhäsionen und ein keilförmiger harter Körper, der sich beim Einschnitt als käsige Ausfüllung eines bronchialen Sackes darstellt. In der Leber finden sich einige, bis hanfkorngrosse, ziemlich harte grauweissliche Knoten, die Mesenterialdrüsen namentlich am Coecum und unterm Ileum ebenfalls bis zu haselnussgrossen härtlichen Tumoren angewachsen, die auf dem Durchschnitt zum grossen Theil aus einer weisslich-grauen, feuchten Wucherung bestehen und an einzelnen Stellen käsige Theile zeigen. Im Dünndarm, sowohl die Solitärdrüsen als auch die untersten Peyerschen Haufen sehr stark angeschwollen, grösstentheils von einer grauweissen Masse angefüllt. Am Ligamentum latum finden sich ein paar

kleine cystiforme Körper; sonst an den Unterleibsorganen nichts Abnormes.

Das Schädeldach zeigt nichts Bemerkenswerthes. Unmittelbar hinter der Siebbeinplatte erscheinen bläulich durchscheinende Hervorragungen, namentlich links, weiterhin eine umfangreiche Geschwulst, welche den vorderen Theil der mittleren Schädelgrube füllt mit einer rundlichen, in der Mitte durch eine längliche Furche getheilten Oberfläche sich hervorhebt, im Allgemeinen von einer noch derben dura mater bekleidet ist, nur nach hinten und innen hin eine sehr gefässreiche Stelle zeigt, die an mehreren Punkten ein Durchwachsen der Geschwulstmasse in Form kleiner rundlichen Erhabenheiten erkennen lässt. Im Keilbeindurchschnitt greift die Geschwulstentwicklung schon nach rechts bis gegen den Trigeminus herüber, der stark in die Höhe gehoben ist, aber keine Geschwulstentwicklung zeigt. Links ist sowohl der hintere Theil der Nasenhöhle bis zu den Choanen, als auch der vordere bis nahe zum Ausgang mit wuchernden Geschwulstmassen gefüllt, deren Oberfläche zum Theil glatt und weisslich, zum Theil hügelig und röthlich, namentlich an einem grösseren Knoten nach unten nahezu blumenkohlformig ist. Der Keilbeinkörper ist grösstentheils in weiche Masse umgewandelt, so dass nach Durchsägung des Occipitalkörpers die ganze Masse beweglich ist. Von da setzt sich die Geschwulst in die linke ala temporalis und die squama fort. Der äussere Gehörgang ist mit einer harten schwärzlichen Masse ausgestopft, der innere mit einer weichen röthlichen Masse (in der sich auch die Gehörknöchelchen befinden) ausgefüllt, die nach aussen und oben trichterförmig gegen die Geschwulst hinzieht. Der eigentliche Oberkiefer scheint frei zu sein. In der Orbita zeigt sich an der äusseren Seite, ziemlich weit nach hinten eine flachrundliche fluctuirende Hervortreibung von bläulich-

rothem Aussehen. Dieselbe ist von periorbita überzogen, aber die knöcherne Wand entsprechend derselben mit weicher, von vieler Flüssigkeit umspülter Geschwulstmasse durchsetzt. Die übrigen Weichtheile der Orbita normal, nur scheint das Fett derselben etwas ödematös zu sein. Desgleichen ist in der linken Schläfengegend bis an die Orbita heran ödematöse Schwellung der Weichtheile vorhanden, dieselbe geringeren Grades auch im Gesicht. Die Geschwulst wuchert mit ziemlich ausgebreiteten Massen in die fossa sphenomaxillaris hinein und breitet sich mit dünnerer Schicht in der Parotisgegend aus.

Der Opticus nicht in erkennbarer Weise afficirt. Von sämmtlichen Nerven ist der Trigeminus der linken Seite am meisten verändert; derselbe ist nächst seinem Austritt aus dem Gehirn etwas vergrößert und mit erweiterten Gefässen versehen, gegen die Stelle aber, wo er sich zum Ganglion begiebt, mit einer dunkelrothen, von seinem unteren Umfange her entwickelten etwa erbsengrossen Geschwulst emporgedrängt und durchwachsen. Das Ganglion selbst ist in den umwuchernden Geschwulstmassen völlig unkenntlich. Der Oculomotorius ist an der Stelle, wo er die Dura durchbohrt, zu einem dünnen Faden zusammengedrückt, vor dieser Stelle zu einer kolbigen Masse aufgeschwollen. Aehnliche Veränderungen, obwohl weniger ausgeprägt, erscheinen am Trochlearis. Die an der hinteren Wand des Clivus befindliche Schwellung erstreckt sich bis gegen den Abducens, welcher ebenfalls von einer unter ihm befindlichen weichen röthlichen Masse emporgedrängt, und wie der Durchschnitt zeigt, theilweise von derselben durchwachsen ist. Im kleinen Gehirn und vierten Ventrikel nichts Abnormes zu sehen; Seitenventrikel enthalten nur wenig Flüssigkeit, links etwas mehr als rechts. Graue Substanz überall stark geröthet. Consistenz der Theile überall gut. In

allen Theilen der Geschwulst zeigt sich deutlich carcinomatöse Structur.

Werfen wir auf diesen Befund einen Rückblick, so wäre folgendes zu bemerken: Der angenommene Ausgangspunkt vom Keilbein hat sich bestätigt, wenigstens schien dieses nach der vorliegenden Vertheilung am natürlichsten als Centrum der Entwicklung betrachtet werden zu können. Während die Lähmungen des Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Abducens einen basilaren Ursprung hatten und (theils der Einwirkung der Geschwulstmasse von aussen, theils wirklicher Durchwachsung) zugeschrieben werden mussten, hatte die Facialislähmung, die in der letzten Zeit hinzugetreten, ihre Ursache nicht an der Basis, sondern in der peripheren Ausbreitung des Tumors längs der Parotisgegend. Der Exophthalmus erklärte sich aus Verengung des Orbitaltrichters durch die bläulichen Hervortreibungen nach aussen-hinten, während die eigentliche Geschwulstmasse die Grenze der Periorbita nicht überschritten hatte. — Dass die Trigeminuslähmung eine vollständige gewesen, geht wohl aus der völligen Durchwachsung des Nerven und Zerstörung des Ganglion hervor. Trotzdem war weder neuroparalytische Hornhautaffection noch Veränderung des Augendrucks eingetreten. Ersteres erklärt sich durch die vollständige Ptosis. Was letzteres anbetrifft, so habe ich jedenfalls constatirt, dass die Herabsetzung des Augendrucks bei vollständiger Trigeminuslähmung — es handelte sich bei diesen Beobachtungen meist um basilare Tumoren — keine regelmässige ist. Das Eigenthümlichste in dem ganzen Bilde bleibt der tumultuarische Verlauf. Von dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome bis zum tödtlichen Ausgange war eben nur ein 30tägiger Zeitraum vergangen. Muss man nun auch zugeben, dass der Anfang der Geschwulstbildung früher zu datiren als der Ausbruch der Krankheitserscheinungen,

so ist eine lange Latenzperiode bei dem Sitze der Geschwulst und ihrer Disposition, die anliegenden Gebilde sofort in Mitleidenschaft zu ziehen, nicht wahrscheinlich. Lassen wir aber die Frage von dem Termin der ersten Entstehung gänzlich bei Seite, so war das Wachsthum hier jedenfalls ein ungewöhnlich stürmisches, da die ganze Entwicklung in dem hinteren Theil der Nasenhöhle, die Einengung des Orbitaltrichters u. s. w. die Sache von Tagen gewesen zu sein schien. Mit diesem Entwicklungsmodus in Verbindung steht offenbar die sofortige und acut-einsetzende Mitleidenschaft des Allgemeinbefindens und das sonst bei Carcinombildung nicht gewöhnliche Fortbestehen eines höheren Fiebergrades. Das Ganze hatte dem Krankheitsbilde nach einen wesentlich entzündlichen Typus und es war wohl zu rechtfertigen, wenn wir anfänglich an einen suppurativ-periostitischen Process dachten, bis uns das corpus delicti von der Mundhöhle aus in die Hände fiel.

IX. Hornhautverschwärung bei infantiler Encephalitis.

Zu den immer noch dunklen Objecten ophthalmologischer Praxis gehören gewisse Fälle von unaufhalt-samen Hornhautverschwärungen, welche während des Verlaufs schwerer Allgemeinkrankheiten, z. B. des Typhus und complicirter Scarlatina auftreten. Man hat dieselben mit dem, unter diesen Umständen unleugbaren Sinken der Nervenleitung in Verbindung gebracht und in den Rahmen neuroparalytischer Ophthalmie mit hineinge-nommen. Allein so sehr sich auch eine derartige Ur-sache im Kreise der hier wirkenden Schädlichkeiten be-theiligen mag, so muss man doch zugeben, dass die ganze, oft stürmische Entwicklung des Processes wesentlich von

dem Bilde derjenigen Krankheit abweicht, welche wir bei Thieren nach Durchschneidung des Trigemini oder bei Menschen nach Lähmung dieses Nerven beobachten. Die Unzulänglichkeit jener Herleitung scheint um so grösser als es sich notorisch bei diesen Zuständen nicht um eine vollständige Aufhebung, sondern nur um eine Herabsetzung der Sensibilität handelt. Es müssen also bei denselben noch positive Anstösse, sei es durch die erkrankte Blutmasse oder durch irgend welche anomale Lebensrichtung im Gewebe selbst mitwirken.

Eine specielle Aufmerksamkeit habe ich seit mehreren Jahren einem in eben diese Kategorie gehörigen Prozesse von Hornhautverschwärung zugewendet, welcher in den ersten Lebensmonaten auftritt, ohne dass der Symptomencomplex einer bestimmten Allgemeinkrankheit oder eines Organleidens dabei hervorträte. Der Zustand wird gewöhnlich doppelseitig, doch folgt das zweite Auge erst im Abstand einiger Wochen dem ersten nach. Das erkrankende Auge wird lichtscheu, fängt an zu thränen, es entwickeln sich auf demselben einzelne vordere Conjunctivalvenen und Episcleralgefässe, ohne dass es jedoch zu einer ausgeprägten Injection kommt, wie wir sie sonst bei entzündlichen Zuständen wahrzunehmen gewohnt sind. Hierbei wird ein kleiner Bezirk der Cornea, gewöhnlich central oder leicht excentrisch, graulich-gelb getrübt und zeigt sich die Epithelialfläche entsprechend demselben matt, ihres gewöhnlichen Spiegelglanzes verlustig. Mit der Dicke der Infiltration, welche bald einen Stich in's Gelbe annimmt, wächst auch deren Umfang und es entsteht, ausgehend vom Centrum, eine progressive ulceröse Schmelzung, in der die Cornea gänzlich oder bis auf einen schmalen peripheren Saum zu Grunde geht. Ein sehr eigenthümliches Verhalten prägt sich schon zu Anfang auf der conjunctiva bulbi aus; dieselbe wird, vorwiegend unterhalb der Cornea und auch wohl zur Seite

derselben, matt, trocken, mit feinen Schüppchen bedeckt und erhebt sich da, wo sie bei geeigneter Drehung des Bulbus erschlafft, in ganz kleinen senkrechten Falten, sie geht demnach ihrer natürlichen Durchfeuchtung und Elasticität, sowie der epithelialen Reproduction verlustig — ein Zustand, den man mit Recht als acute Xerosis bezeichnen kann. Die conjunctiva palpebrarum ist bis auf spärliche Injection der gröberen Gefäße normal, Absonderung fehlt gänzlich oder reducirt sich auf kleine trübe Schleimflocken, die sich den Thränen untermischen. Die centrifugale Ausdehnung des Hornhautprocesses scheint unaufhaltsam, obwohl derselbe bei geeigneter Therapie (aromatisch-warme Umschläge, Atropin, Druckverband) nicht selten Stillstände von einigen Tagen oder selbst einer Woche, zuweilen sogar mit dem trügerischen Anschein einer gewissen Rückbildung macht. Sehr bald participirt übrigens die Iris, welche ungefähr wie bei torpiden Eiterinfiltraten ein gelbliches geschwelltes Aussehen darbietet und auf Mydriatica nicht mehr reagirt. Die Lider sind während des Verlaufs kaum geschwellt, erst wenn es zur Abstossung der Cornea und zur eitrigen Panophthalmitis kommt, ändert sich das Verhalten derselben und der Conjunctiva in der üblichen Weise. Bis dahin behält das Auge im Allgemeinen ein relativ sehr bleiches, resp. bleich-gelbes Colorit und die die Cornea füllende Infiltrationsmasse eine auffällig hellgelbe Beschaffenheit. Nicht immer kommen übrigens die letzten Stadien zur Wahrnehmung, indem häufig der Tod eher eintritt. Besonders gilt dies vom zweiterkrankenden Auge, in welchem durchschnittlich auch der Process langsamer und mit längeren Stillständen seine Phasen durchmacht.

Nur einmal habe ich die Krankheit in der ersten Lebenswoche ausbrechen sehen. Von einer Verwechslung mit Blenorrhöa neonatorum konnte schon beim Anheben

der Symptome wegen Fehlens eines jeden substantiellen Schleimhautleidens keine Rede sein. In allen übrigen Fällen stellte sich die Krankheit während des zweiten, dritten oder vierten Lebensmonates ein. Die Kinder zeigten meist ein bleiches Gesichtscolorit, gesunkenen Tonus, schlechte Ernährung, Verfall des Appetits, grünliche Durchfälle mit Verstopfung abwechselnd, aber keine ausgeprägten Hirnsymptome. Sie verfielen gewöhnlich während des Verlaufs der Augenkrankheit zusehends und starben alle, wo ich die Beobachtung ausreichend fortsetzen konnte, entweder unter zunehmendem Kräfteverfall und diarrhöischen Affectionen oder auch unter Zutritt von Bronchopneumonie. Nur in einem Falle wurden wenige Tage vor dem Tode Convulsionen mit darauf folgendem soporösen Zustande constatirt.

Obwohl die Krankheit, um die es sich hier handelt, nicht gerade zu den häufigen gehört, so vergeht doch kaum ein Semester, wo sich mir nicht ein Exemplar derselben darstellt und zuweilen habe ich im Zeitraum eines Monats drei bis vier zu Gesichte bekommen. Das Gesamtbild bot mit einigen Schwankungen der Details dermassen gleichmässige Züge dar, dass ich immer an dem Gedanken festhielt, es müsse hier auch ein constantes Grundleiden im Organismus sich vorfinden. Allein wie es bei poliklinischer Beobachtung geht, die Kinder wurden bei herannahendem Tode nicht mehr ausgetragen und demnach bot sich auch lange keine Gelegenheit zu einer anatomischen Erhärtung dar. Im Wintersemester 65/66 fand sich endlich dieselbe zwei Mal bald hintereinander. Die betreffenden Fälle waren von durchaus typischem Verlauf, wie ich ihn soeben geschildert. Das eine Kind stand im dritten, das andere im vierten Monate, beide starben, als das eine Auge bereits zerstört, das zweite hochgradig ergriffen war. Für die Ausführung und Verwerthung der Obduction bin ich Herrn Prof. Klebs zu

besonderem Danke verpflichtet. Die Mittheilung der Sectionsprotokolle verschiebe ich auf eine spätere Gelegenheit, in der Ueberzeugung, dass das Interesse an denselben sich durch den Vergleich mit noch zahlreicheren in diese Kategorie gehörenden Befunden steigern wird. Nur so viel erwähne ich hier, dass nach Prof. Klebs Entscheidung sich beide Mal ein, zwar in seiner Vertheilung und vielleicht in seinem Alter etwas verschiedenes, im Wesen aber durchaus gleichartiges Hirnleiden vorfand. Die Meningen zeigten nichts Bemerkenswerthes. Makroskopisch konnte am Gehirn nichts erkannt werden, als eine sehr lebhaftete Hyperämie der weissen Substanz, welche auf Durchschnittsflächen das bekannte Hortensia ähnliche Aussehen darbot. Ausserdem in dem einen Falle eine ziemlich allgemeine Consistenzvermehrung, welche sich in Gegend des Pons und der medulla oblongata bis zu einer ausgesprochenen Derbheit (Sclerose) steigert, in dem anderen das Vorhandensein dichterere Parteen in der sonst normalen oder selbst etwas weicheren Hirnsubstanz. Dagegen zeigt sich Prof. Klebs bei der mikroskopischen Untersuchung „eine sehr ausgedehnte fettige Degeneration der Neurogliaelemente in der weissen Substanz, welche sich in dem ersten Falle, fast über das ganze Grosshirn, in dem zweiten dagegen nur über die Stirnlappen verbreitet. In der Rindensubstanz und auch in den besonders derben Parteen sind die, jene Zellen enthaltenden Räume, wie auch die von His sogenannten perivaskulären Räume, auffallend stark entwickelt, die Zellen selbst enthalten an diesem letzteren Ort keine Fettkörnchen, dagegen ein eigenthümlich glänzendes Protoplasma, hier und da zackige Formen, wie die gereizten Hornhautkörperchen und stellenweise mehrfache Kerne (chronische Encephalitis mit Uebergang in Schrumpfung und Induration).“

Befunde die sich makroskopisch, wie die beiden an-

gedeuteten darstellen, sind den Anatomen und Kinderärzten schon längere Zeit bekannt, wurden aber früher für lediglich hyperämischer Natur angesprochen. Es ist meines Wissens erst neuerdings in dem Berliner pathologischen Institute dargethan worden, dass sich an dieses Aussehen des Hirns bei Neugeborenen und jungen Kindern sehr häufig schwere und verbreitete Ernährungsstörungen in der Hirnsubstanz, wie in unseren beiden Fällen, knüpfen. Die betreffende Form von Encephalitis infantilis fesselt gegenwärtig die Aufmerksamkeit Virchow's, Klebs und Cohnheim's und liegt demnach die beste Aussicht vor, bald etwas Erschöpfendes über dieselbe zu erfahren. — Ist dieselbe so häufig, wie sie nach vorläufigen Ergebnissen dieser Beobachter zu sein scheint, so könnte in derselben wohl ein wichtiger, bis jetzt nicht gehörig gewürdigter Ausgangspunkt des Kindermarasmus und der infantilen Assimilationsstörungen liegen. In unseren beiden Fällen fand sich allerdings ausser der Encephalitis noch Fettleber vor, und es könnte hiernach der Verdacht auftauchen, dass vielleicht das Hirnleiden mehr eine Theilerscheinung allgemeiner Ernährungsstörungen als den Quellpunkt des Gesamtleidens bezeichne. Inzwischen wird eine solche Annahme, die mir an sich schon wenig plausibel erscheint, durch andere Befunde infantiler Encephalitis, entkräftet, in welchen die betreffenden Complicationen durchaus fehlt. — Sehr interessant war mir die Angabe von Prof. Klebs, dass er neuerdings in Bern eben diese Form von Encephalitis in epidemischer Anhäufung beobachtet; es wird mir hierdurch das oben erwähnte, relativ häufige Vorkommen der Hornhautverschwärung zu gewissen Zeiten erläutert. Die Möglichkeit einer Dependenz von angeborener Syphilis, ist, wenn ich nicht irre, von Virchow ausgesprochen worden. Der Vater des einen Kindes hatte allerdings geraume Zeit vor seiner Verheirathung ein ulcus (an-

geblich nichts secundäres) durchgemacht; in dem andern Falle konnte nichts Hierhergehörige eruiert werden. Indem ich die Entscheidung hierüber, wie überhaupt die Frage von der klinischen Bedeutung dieser Encephalitisform, der Zukunft und kompetenteren Richtern überlasse, wollte ich hier nur das ophthalmologische Factum hervorheben, dass die infantile Hornhautverschwärung mit diffuser Encephalitis der erwähnten Form in Verbindung stehen kann und, falls der Zusammenhang sich in einer grösseren Reihe von Fällen bewährt, ein Symptom derselben abgibt.

X. Ueber essentielle Phthisis bulbi.

Die Bezeichnungen *Atrophia bulbi* und *phthisis bulbi* haben von jeher eine generell-symptomatische Bedeutung gehabt, indem man sie für sämtliche Zustände gebrauchte, in welchen der Bulbus ein geringeres Ausfüllungsmaterial und dem entsprechend auch eine unregelmässige Gestalt oder ein kleineres Volumen darbietet. Nur auf diejenigen Bedingungen hat man, wenigstens in der üblichen Redeweise, jene Bezeichnungen nicht angewendet, unter denen ein plötzlicher Verlust des Augapfelinhalts durch perforirende Verletzungen („*Collapsus bulbi*“) eingetreten ist oder auch ein dauernder Abfluss desselben („*fistula bulbi*“) stattfindet. In der neueren Zeit hat übrigens eine etwas bessere Abgrenzung des fraglichen Symptombegriffes dadurch Platz gegriffen, dass man die mikrophthalmischen Zustände, welche theils in dem Embryoleben theils auch in der infantilen Periode entstehen, wenn nach schweren Krankheiten, z. B. Hornhautperforationen die Entwicklung des Auges zurückbleibt, ausgeschieden und mit eigenen Namen (oder allenfalls mit dem der „concentrischen Atrophie“) belegt hat. Dieses

schien um so nöthiger, als sich an die Benennung Atrophia und mehr noch Phthisis in berechtigter Weise der Gedanke eines zunehmenden oder wenigstens mit Zunahme drohenden Verfalles knüpft. Auch ist durch diese Ausscheidung eine unbedingtere Beziehung der Phthisis bulbi mit der Abnahme des intraocularen Druckes statuirt worden. Verkleinerung des Bulbus durch mangelnde Entwicklung, Microphthalmus congenitus oder infantilis, ist von Consistenzverringering natürlich unabhängig, während es beim ausgebildeten Auge, nachdem einmal die Sclera ihre volle Fläche und ihren stabilen (relativ geringen) Elasticitätsgrad erhalten hat, zu einer Verkleinerung des Augapfelfolumens nicht kommen kann, ohne dass die intraoculare Spannung abnimmt. Noch mehr, da die Spannungsabnahme sich der Untersuchung weit eher als die Volumsabnahme resp. die Unregelmässigkeit der Augapfelform verräth, so giebt jene das eigentlich diagnostische Moment für die Atrophia bulbi ab und bleibt es durchaus Sache der Verständigung, ob man auch die geringeren Abnahmen der Spannung als Atrophie bezeichnen oder diesen Namen nur dann in Anwendung bringen will, wenn bei erheblicheren Graden bereits die Form des Bulbus leidet. —

Die Krankheitszustände, welche zur Abnahme des intraocularen Druckes, oder wenn wir es der Kürze wegen für gleichbedeutend setzen, zur Atrophia bulbi führen, sind sehr verschiedener Art; allein es handelt sich fast constant um Entzündungen, welche von den inneren Membranen ausgehen oder auf dieselben überstrahlen. Die höchsten Grade von Augapfelschwund kommen bei eitrigen chorioiditides und eitrigen Glaskörperinfiltrationen vor, in welchen sich meist nach einem transitorischen Stadium vermehrter Spannung (zuweilen auch unmittelbar) eine progressive Abnahme des Augendruckes findet. Diese wird um so hochgradiger als die intra-

oculare Eiterbildung entwickelter war, ein Princip, was wir therapeutisch benutzen, wenn wir künstliche Phthisis bulbi einleiten. Fast alle Desorganisationszustände der Augen, mit Ausnahme der Tumoren, können in dauernde und hochgradige Phthisis dadurch übergehen, dass die innere Reizung sich gelegentlich bis zur eitrigen Chorio-ditis steigert. Dies gilt bekanntlich auch für veraltete Glaucome. Bei Iridocyclitides sehen wir die Spannung oft im Verlaufe, ausserordentlich schwanken. Beispielsweise bedingen die nach unglücklichen Operationen zu beobachtenden derartigen Entzündungen nicht selten ein ganz kurzes Spannungsstadium, welchem dann eine progressive Abnahme des Augendrucks, zuweilen bis zu einer deutlichen Formveränderung des Bulbus folgt, während später wieder eine Zunahme der Spannung, gewöhnlich mit Anhäufung retroiridischer Flüssigkeit, zu Stande kommt. Ja wir sehen unter Umständen eine solche Alternirung sich öfter wiederholen. Absorbition und Secretion der Augenflüssigkeiten scheinen in einem lange unentschiedenen Kampfe, in dessen nähere Bedingungen wir leider noch wenig Einsicht haben, so vielfach man sich auch mit der Sache — ich verweise auf die Erörterungen von Donders und die neueren Mittheilungen von Bowmann — beschäftigt hat.

Praktisch scheint festgestellt, dass mit den hochgradigen und andauernden Spannungsverringerungen mehr Proliferationen in den inneren Augenmembranen einhergehen, während die secretorischen Reizungen, welche die Spannungsvermehrung bedingen, die Parenchyme weniger afficiren und nur durch ihre Rückwirkung auf den Sehnerven Gefahren herbeiführen. Dieser Satz hat indessen eben nur für iridocyclitides seine Geltung. In anderen Zuständen dürfte sich die Sache abweichend verhalten resp. das Nachlassen des Augendrucks eine wesentlich verschiedene Bedeutung haben. So sah ich zuweilen bei Staar-

discisionen, namentlich in der mittleren Lebensperiode, dass einer ausgeprägten Reizung, besonders vasculärer Natur, mit leichter Drucksteigerung aber ohne namhafte Entzündungsproducte, eine sehr bedeutende Abnahme des Augendruckes folgte, welche allmählig in Ausgleichung und Genesung überging. Nicht anders gestaltet es sich zuweilen bei der allen Beobachtern bekannten Form von diffuser Kinderkeratitis, bei welcher, gerade wenn heftige Reizung (meist mit leichter Iritis) sich lange Zeit erhielt, die Augen äusserst weich werden, so dass ein unerfahrener Beobachter wohl über dieselben den Stab bricht, während doch vollkommene Ausgleichung und Genesung dabei in Aussicht steht. In beiden Fällen glaube ich zwar an eine Mitleidenschaft des Ciliarkörpers, zweifle aber auf Grund des späteren Verlaufs an dem Vorhandensein namhafterer Parenchymveränderungen. Das Auftreten der Druckverringerung hat hier in der That das Gepräge einer secretorischen Erschöpfung.

Mag sich die Atrophie in der einen oder anderen Weise entwickeln, so spielt sie für gewöhnlich lediglich die Rolle einer an palpable Veränderungen im Auge geknüpften Folgeerscheinung. Einen ungewöhnlichen Fall, in welchem, abgesehen von starker sensibler Reizung, die Consistenzverringerung das Hauptphänomen darstellte, erlaube ich mir hier mitzuthellen, da derselbe in Verbindung mit ähnlichen auf die Theorie der intraocularen Secretionen Licht werfen könnte.

Karl K., 18 Jahr, aus der Provinz, begab sich am 15. November 1864 wegen eines linkseitigen, bereits 10 Jahre bestehenden Augenleidens in die Klinik. Patient war, mit Ausnahme scrophulöser Ausbrüche in den ersten Lebensjahren, gesund gewesen, als ihn im Jahre 1854 eine Ziege in der Weise verletzte, dass deren Horn ihm gerade in den inneren Augwinkel fuhr. Es erfolgte eine ziemlich starke Blutung und eine heftige

entzündliche Schwellung der Lider, welche nach 14 Tagen völlig verschwand, aber Thränenträufeln und grosse Reizbarkeit des Auges zurückliess. Letztere steigerte sich paroxysmenweise derartig, dass Patient das Auge in freier Luft schliessen und sich jedweder Arbeit enthalten musste. Auch die Umgebung des Auges war während der Paroxysmen Sitz von Schmerzen und hat Patient namentlich in den letzten Jahren beobachtet, dass, wenn ein solcher Anfall eine Weile hindurch gedauert, das Auge kleiner wurde, beim Auflegen der Finger keinen Widerstand bot und sich „frei in der Augenhöhle umherschoben liess“. In eben diesen Zeiträumen erschien ihm das Sehen etwas schwächer. Die Paroxysmen kamen in unregelmässigen Intervallen, gewöhnlich einige Mal in der Woche und vorwaltend in den Morgenstunden. In der letzten Zeit hatten sie bedeutend an Intensität zugenommen, sich auch mehrfach durch die Nacht hindurch verlängert, welche alsdann völlig schlaflos verlief. Auch das jedesmalige „Einsinken des Auges“ hatte sich ihm noch deutlicher als früher markirt. Bei der Aufnahme befindet sich Patient gerade in einem, seit einigen Stunden andauernden Paroxysmus und wird folgendes constatirt:

Das linke Auge ist sehr reizbar gegen Licht, thränt stark und hat das Ueberlaufen der Thränen bereits einige Excoriationen des untern Augenlids hervorgerufen. Conjunctiva palpebrarum bietet nichts Wesentliches, nur findet sich nahe der inneren Commissur eine 3''' lange Narbe, welche vom intermarginalen Theile des untern Lides durch den Conjunctivalsack bis auf die Oberfläche der Carunkel verläuft und, wie die Sondirung erweist, das untere Thränenröhrchen verschliesst. Auf dem Bulbus, besonders wenn Patient einige Zeit dem Licht ausgesetzt wird, zeigt sich ein leichter Anhauch von Ciliarinjection. Die Cornea selbst auf ihrer Epithelialfläche normal aber

in der Tiefe von einer Unzahl feiner grauer, unregelmässig gewundener Trübungsstreifen besetzt, welche ich in Rücksicht analoger Beobachtungen bei Fistel der vorderen Kammer und nach traumatischen collapsus bulbi nicht als Infiltrationen oder Beschläge, sondern als optischen Ausdruck von Faltungen oder Runzelungen der Descemetii ansprach. Dieselben stellten sich bei der Augenspiegeluntersuchung durchsichtig aber wie Sprünge im Krystall dar und bedingten eine erhebliche Verzerrung des Augenhintergrundes. In der vorderen Kammer, an der Iris und den inneren Theilen des Auges nichts Bemerkenswerthes. Pupille allenfalls eine Spur enger als die des andern Auges, deren Excursionen aber normal. Die Consistenz des Bulbus ist ausserordentlich herabgesetzt (nach Bowmanns Bezeichnung — T. 3). Ausser dem matschen Anfühlen, d. h. den tiefen Eindrücken, die der betastende Finger macht, zeigt sich bei Auseinanderhalten der Lider im Vergleich mit dem andern Auge bereits eine bedeutende Abplattung in Gegend der geraden Augenmuskeln; wenn man ferner das untere Lid gegen den Bulbus drückt und dasselbe in eben dieser Lage aufwärts an der Hornhaut vorbeischiebt, so entsteht in der letzteren entsprechend der inneren Lidkante ein tiefer, scharf einsetzender Knick, wie wir ihn eben nur bei höheren Graden von Consistenzverringering beobachten. Die Sehschärfe ist auf $\frac{1}{2}$ reducirt, steigt durch stenopäische Apparate in günstigster Position auf $\frac{1}{3}$. Es erklärt sich diese Herabsetzung vollständig durch die auf der Hornhaut beobachteten Veränderungen (Faltungen). Gesichtsfeld, auch bei geringster Beleuchtung geprüft, zeigt sich normal. Patient hat heftige spontane Schmerzen offenbar neuralgischer Natur, welche ihm vom inneren Augenwinkel, ungefähr von Gegend der Narbe auszugehen scheinen, sich über die Oberfläche des Bulbus verbreiten und nach Stirn und Schläfe wie

bei der gewöhnlichen Ciliarneurose irradiiren; der Druck auf den Bulbus ist nicht wesentlich empfindlich, in Sonderheit scheint die Sensibilität der Cornea (bei normalem Empfindungsvermögen) nicht erhöht, dagegen ist der Druck auf den Supraorbitalnerven und Infraorbitalnerven äusserst schmerzhaft. — Ich verordnete zunächst, um die Beobachtung nicht zu stören, etwas Indifferentes. Der Anfall dauerte in voller Intensität bis zum Abend, liess dann in der Nacht continuirlich nach und fand ich zu meinem Erstaunen bereits am nächsten Morgen einen wesentlich veränderten objectiven Zustand des Auges. Am zweiten Tage, als die Intermission vollkommen, wurde folgender Befund aufgenommen: Thränen des Auges gering, nur noch auffallend, wenn Patient sein Auge reizt oder der Luft aussetzt, ungefähr in dem Grade bestehend, wie man es sonst bei Individuen, deren unteres Thränenröhrchen verschlossen ist, vorfindet. Die Andeutung von Ciliarinjection verschwunden, die Cornea völlig klar, dem entsprechend auch der Augenhintergrund, welcher, mit grösster Sorgsamkeit untersucht, nicht die mindesten Anomalieen bietet, S. $\frac{1}{2}$, Consistenz des Bulbus entweder die durchschnittliche oder, wenn etwas geringer, noch innerhalb der physiologischen Grenzen (nach Bowman's Bezeichnung — T?); von einem Formunterschied des Bulbus vergleichsweise zum andern oder von der Möglichkeit, die Cornea durch Gegendruck der inneren Lidkante einzuknicken keine Rede mehr. Spontane Schmerzempfindung verschwunden, nur der Druck auf den Supraorbitalnerven bleibt etwas empfindlich. — Ein neuer Paroxysmus trat in vier Tagen ganz mit den früheren Symptomen ein. Ich konnte mich während desselben überzeugen, dass die Consistenzverringerung des Bulbus sich schon innerhalb sechs Stunden fast völlig ausglich und dass die Unregelmässigkeiten der hintern Hornhautwand innerhalb derselben Zeit bis auf geringe Spuren ver-

schwanden, während sich zugleich S. von $\frac{1}{4}$, bis auf $\frac{3}{4}$ hob. — Ich glaubte in dem Krankheitsbilde einen durch die frühere Verletzung, vielleicht durch die Narbenbildung angefachten neuralgischen Process vor mir zu haben, der in einer eigenthümlichen Weise auf die Nerven der intraocularen Secretion übergestrahlt. *)

An und für sich liegt in diesem Vorkommniß nichts Wunderbares, da, wenn ein Auge unter Einfluss innerer Entzündung phthisisch wird, es ja auch vermuthlich nicht die entzündlichen Zustände als solche, sondern die consecutiven Veränderungen der Secretionsnerven sind, welche die Phthisis herbeiführen. Warum sollten analoge Veränderungen nicht direct in diesen Nerven zu Stande kommen? Immerhin scheinen hiez u bei der Seltenheit der Beobachtung die Bedingungen höchst ausnahmsweise vorzukommen.

Thatsächlich festgestellt war hier jedenfalls 1) die Unabhängigkeit der Phthisis bulbi von materiellen, intraocularen Veränderungen, wenn man will eine Form von essentieller Phthisis im Gegensatz zu der gewöhnlichen

*) Die näheren Umstände dieser secretorischen Irradiation oder vielleicht auch dieses secretorischen Reflexes bleiben allerdings in Dunkel gehüllt. Warum in den Lacrimalnerven eine deutlich strömungserregende Wirkung, in den intraocularen Secretionsnerven das Gegentheil? Warum überhaupt letzteres in diesem Falle, während man in so unendlich vielen Neuralgieen derselben Gegend bisher, so viel ich weiss, einen ähnlichen Einfluss auf den Augendruck nicht beobachtet — das Alles bin ich zu entscheiden ausser Stande. Die Thatsachen, dass gerade bei inneren Augenentzündungen Hypersecretion der Thränendrüse sehr häufig mit rascher Abnahme des intraocularen Druckes zeitlich coincidirt und dass umgekehrt in den glaucomatösen Zuständen, sofern sie nicht mit lebhafter Irritation verbunden sind, eine übertriebene Lacrimation nicht beobachtet wird, können allerdings in verschiedener Weise gedeutet werden, fallen aber nicht gerade in die Kategorie derjenigen Umstände, die uns zur Annahme der Donders'schen Theorie von der Beherrschung der intraocularen Secretionen durch den Trigeminus stimmen.

symptomatischen; 2) eine ungemein rasche Ausgleichung erheblicher Spannungsverringering mit Vorübergehen des neuralgischen Paroxysmus und 3) ein eigenthümliches, von plötzlicher Entspannung abhängiges, mit Wiederkehr der Spannung ebenso rasch rückgängiges Runzelungsphänomen an der hinteren Hornhautwand. — Ueber den weiteren Verlauf des Falles ist noch Folgendes zu berichten: Ich hatte ursprünglich einen operativen Eingriff in Gegend der Narbe vor, glaubend, diese könne durch Zerrung irgend eines Nervenästchens, wie es ja an anderen Stellen mehrfach beobachtet worden, die Neuralgien unterhalten. Ehe ich indessen hiezu flüchtete, wurden hypodermatische Morphinumjectionen angewandt; diese kürzten, im Anfalle selbst verrichtet, denselben wesentlich ab, und zwar so, dass fast unmittelbar darauf Schmerzen und Thränen nachliessen und die Spannung sich binnen wenigen Stunden normalisirte; auch schienen die freien Intervalle länger zu werden. Allein es war mir, da der auswärtige Patient nicht allzulange in Berlin bleiben konnte, nicht möglich, mich auf die Fortsetzung der genannten Therapie zu beschränken. Es wurde deshalb noch der innere Gebrauch des Chinins und Instillationen von morphium muriaticum (gran i auf 3 ii aq. destil.) in den Conjunctivalsack mit zu Hülfe gezogen. Unter dieser Ordination besserte sich die Krankheit soweit, dass der letzte von mir beobachtete Paroxysmus nach einem dreiwöchentlichen Intervall erfolgte und nur noch von geringer Intensität war. Die Consistenzverringering des bulbus während desselben war indessen, wenngleich erheblich geringer, immer noch nachweisbar. Ob beim Fortgebrauch derselben Mittel eine vollständige Heilung erfolgt, ist mir nicht bekannt geworden.

XI. Bemerkungen über doppelseitige Augenmuskellähmungen basilarer Ursprungs.

Die Leiden an der basis cranii geben im Allgemeinen einen günstigeren Boden für die Diagnostik ab, als diejenigen in der Substanz des Gehirns. Während uns die Functionen der einzelnen Hirntheile so gut als unbekannt sind, liegen an der Basis in kurzen Abständen hintereinander Nervenstränge, deren Wirkungen wir genau kennen. Während ferner in dem Gehirn die Fasercommunicationen rasch auseinanderlaufen und deshalb in manchen Abschnitten desselben sehr ausgedehnte Unterbrechungen existiren können, ohne irgend ein bestimmtes Lähmungssymptom hervorzurufen, sind in den Strängen der Hirnnerven alle betreffenden Leitungsfasern vereint, und es kommt deshalb bei basilarer Leiden weit eher zu ausgeprägten Paralyse. Eine besondere Bedeutung haben für diese Leiden die beiderseitigen und zusammengesetzten Augenmuskellähmungen. Aus einer doppelseitigen Oculomotoriuslähmung, wenn eigentliche Symptome einer cerebralen und spinalen Krankheit fehlen, wenn weder psychische Störungen noch hemiplectische oder atactische Anwandlungen vorhanden sind, schliessen wir gewöhnlich fast direct auf ein Uebel an der basis cranii, denn es kommen thatsächlich nur äusserst selten doppelseitige Lähmungen aus symmetrischen orbitalen Ursachen oder aus symmetrischen Veränderungen in den Nervenstämmen selbst vor. Noch mehr gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, wenn es sich nicht blos um doppelseitige Oculomotoriuslähmung, sondern zugleich um Leitungsstörungen im Trochlearis und Abducens handelt.

Die Hauptursachen basilarer Lähmungen sind entzündliche Processe, Syphilis und Tumoren. Allen Fachgenossen bekannt sind die Innervationsstörungen im Oculomotorius und Abducens, welche fast

constant die basilare Meningitis begleiten und in der gewöhnlichen Praxis wohl unter dem Namen des menigitischen Schielens zusammengefasst werden. Desgleichen gehören doppelseitige derartige Lähmungen nach traumatischer Pachymeningitis mit oder ohne Basilarfractur nicht zu den Seltenheiten. Weniger bekannt sind dagegen gewisse, nach evidenten Erkältungsursachen vorkommende Formen doppelseitiger Augenmuskellähmungen, welche wahrscheinlich auf umschriebener Basilarperiostitis beruhen; sie entwickeln sich sehr rasch, meist in einem oder wenigen Tagen, zuweilen ohne spontane Kopfschmerzen, aber meist mit Empfindlichkeit bei Anschlagen des Schädels in Richtung der Basis, umfassen beide Oculomotorii, in der Regel Trochlearis und Abducens, bedingen weder Fieber (vielleicht rasch vorübergehend) noch ausgeprägte Hirnsymptome, treten an gesunden Individuen auf, gehen innerhalb 1 bis 2 Monaten vollständig oder bis auf geringe Spuren zurück, so dass ich zu einer anatomischen Erhärtung keine Gelegenheit fand. Ich habe im Ganzen 5 derartige Fälle beobachtet, begnüge mich aber, da dieselben sich den Hauptzügen nach gleichen, zwei als Beispiele anzuführen:

Anna J., 13 Jahr, gesundes Mädchen, lief an einem sehr heissen Augusttage mit ungewöhnlicher Schnelligkeit nach der Schule, um eine Verspätung zu verhüten. Bei ihrer Ankuuft triefte sie von Schweiss und fühlte darauf während der Abkühlung ein unbehagliches Frösteln. Am nächsten Tage beim Erwachen konnte sie das rechte Auge nicht öffnen, befand sich im Uebrigen bis auf einen dumpfen Kopfschmerz und grosse Schläfrigkeit gesund. Einige Tage später fiel auch das linke Auge zu. Bei der Untersuchung, 8 Tage nach der Krankheitsursache, fand ich rechts vollkommene Oculomotorius- und Trochlearislähmung, unvollkommene Abducenslähmung, so dass das Auge bis auf eine Abductionsdrehung

von 1^{'''} völlig immobil war; links vollkommne Oculomotoriuslähmung mit Ausnahme des Levator, welcher ziemlich frei fungirte, und Trochlearislähmung. Allgemeinbefinden ungestört, nicht die mindeste Temperaturerhöhung oder Vermehrung der Pulsfrequenz, auch die Schläfrigkeit jetzt verschwunden. Der Kopf angeblich frei, doch ruft das Anschlagen des Schädels längs der Basis, besonders von einer Schläfe zur anderen, einen lebhaften, halb reissenden, halb stechenden Schmerz hervor. — Es war der erste derartige Fall, den ich zu Gesicht bekam, so dass ich zunächst bei dem so gefürchteten Symptomencomplex für die kleine Patientin ernste Besorgnisse hegte, um so mehr als sich auch sonst wohl Patienten mit frischen Oculomotoriuslähmungen in meiner Poliklinik einfanden, bei denen die Lähmung nichts anderes als Vorbote nahe bevorstehender Meningitis, oder richtiger Symptom der bereits ausgebrochenen, aber noch nicht in ihr typisches Bild übergegangenen Meningitis ist. Allein es stimmten mich bereits bei ruhiger Ueberlegung manche Gründe für eine bessere Prognose. Die vollständige Ausprägung der Lähmungen, beim Mangel aller anderen Zeichen, spricht nicht für ein entzündliches Leiden der weichen Hirnhäute, denen immer eine grössere Diffusionstendenz und auch ein grösserer Einfluss auf die Hirncirculation zukommt, als dass sie an einer Stelle so gründlich einschlagen könnten ohne anderweitige Consequenzen herbeizuführen; dann die urplötzliche Entstehung nach einer unleugbaren Erkältung, an einem ganz gesunden Individuum. Allerdings hätte ich von einer basilaren Periostitis mehr Schmerzen erwartet; allein es giebt eine Categorie von acuten Periostitides — und gerade Orbitalperiostitis giebt hierfür Beispiele — in denen spontane Schmerzen fehlen und nur Empfindlichkeit gegen Druck zugegen ist. Das Fehlen spontaner Schmerzen sprach übrigens noch mehr gegen beginnende

Meningitis. An einen basilaren Bluterguss konnte füglich bei der Gruppierung der Symptome nicht gedacht werden. — Von der Krankengeschichte, welche in meinem Journale verzeichnet ist, theile ich nur mit, dass bereits nach zweimaliger Application von Blutegeln hinter die Ohren eine erhebliche Besserung eintrat, welche sich während des Gebrauchs, anfänglich von Tartarus stibiatus refr. dosi, später von Sublimat und bei einem Haarseil im Nacken derart vervollständigte, dass nach sechs Wochen ein geringer Lähmungsrest im rechten rectus superior die einzige Spur der Krankheit darstellte.

Ein Soldat in den Zwanzigern war nach einem forcierten Marsch von Regen durchnässt worden und hatte nachher eine Stunde lang im Zimmer fast ohne Bekleidung zugebracht. In der Nacht fühlte er sich frostig und etwas benommen, am nächsten Morgen konnte er die Augen nur mit grosser Mühe und halb öffnen, am fünften Tage, als ich ihn zuerst sah, musste er wegen beiderseitiger vollkommener Ptosis auf der Strasse geführt werden. Ich constatirte beiderseitige fast vollkommene Oculomotoriuslähmung, links ausserdem Trochlearis- und Abducenslähmung, so dass dieses Auge nahezu immobil war. Im Allgemeinbefinden zeigte sich nichts Anomales, gar keine spontanen Kopfschmerzen, dagegen einige beim Anschlagen des Schädels entsprechend der Basis. Wenige Tage später einmaliges Erbrechen, jedoch wie es schien in Folge einer Indigestion. Bestand der Symptome auf der Höhe während einer Woche, dann progressive Rückbildung (zuerst der Ptosis) fast gleichzeitig auf beiden Augen und völlige Restitution innerhalb 2½ Monat bei Antiphlogose, später Jodkali und Electricität.

In einem der drei anderen Fälle, deren Mittheilung ich unterlasse, kamen die Lähmungserscheinungen etwas langsamer, etwa binnen 2 Wochen, zur Evolution, in

noch einem anderen waren ziemlich heftige spontane Kopfschmerzen zugegen, in allen war das Endresultat günstig. — Ich glaubte auf diese, wenn auch enger umschriebene Krankheitsgruppe hier aufmerksam machen zu müssen, um Collegen bei etwaigen Vorkommnissen vor prognostischen Irrthümern zu schützen. Ob ich mich übrigens in der Annahme einer umschriebenen Basilarperiostitis täusche oder nicht, mag die Zukunft entscheiden.

Ueber die durch Syphilis entstehenden doppelseitigen Augenmuskellähmungen habe ich dem, von Anderen und mir früher Gesagten nichts hinzuzufügen. Die Ursache ist eine so häufige, dass wir schon deshalb, ganz abgesehen von ihrer therapeutischen Fruchtbarkeit, in jedem Falle mit unseren Nachforschungen zunächst auf dieselbe losgehen müssen. Syphilis kann übrigens doppelseitige Lähmungen theils dadurch bedingen, dass sie ihre Producte in die beiderseitigen Nervenstämme absetzt, theils dadurch, dass sie gummöse Bildungen an der Basis cranii hervorruft, welche die beiderseitigen Nerven angreifen. Ja auch der Fall beiderseitigen Orbitalleidens ist bei der Multiplicität syphilitischer Affecte hier weniger als sonst auszuschliessen.

Haben wir eine ausgeprägte doppelseitige Augenmuskellähmung vor uns, welche sich ganz allmählig ohne jedwede Reizungssymptome entwickelt hat, und finden wir keine Argumente für eine syphilitische Entstehung, so ist, falls, wie ich bei allen diesen Betrachtungen supponire, die Zeichen einer cerebralen Erkrankung fehlen, die Annahme eines basilaren Tumors motivirt. Dass man indessen bei Aufstellung dieser Diagnose eine gewisse Vorsicht nicht bei Seite setzen soll, mag folgender, wie mir scheint, in mehrfacher Beziehung instructiver Fall beweisen:

Arbeitsmann R., in den Vierzigern, begab sich 1861

wegen rechtseitiger Oculomotoriuslähmung zu mir. Er hatte die ersten Anwandlungen von Diplopie 6 Monate vorher bemerkt; zur Zeit seiner Vorstellung war besonders der Levator palpebrae, der Rectus inferior und internus afficirt. Jedwede Schmerzempfindungen fehlten, überhaupt lieferte die Krankenuntersuchung, abgesehen von den Motilitätsdefecten am rechten Auge ein negatives Resultat. Patient hatte vor sehr langen Jahren ein ulcus an der glans überstanden, wusste indessen über die damalige Behandlung nichts anzugeben und leugnete jedwede Anwandlung secundärer Erscheinungen, auf welche sorgfältig inquirirt ward. Schien hiernach eine syphilitische Basis zweifelhaft, so war sie in Anbetracht der möglicherweise ungenauen Angaben doch nicht ganz auszuschliessen und wurde deshalb Jodkali in mittlerer Dosis ordinirt. Anfänglich schien wirklich eine gewisse Besserung in der Ptosis einzutreten, dann kam es zu einem Stillstand und später, trotz Fortsetzung des Mittels resp. Steigerung der Dosis, zu einer sichtlichen Verschlechterung, indem Motilitätsdefecte sich auch entsprechend den früher intacten Oculomotoriusästen einstellten. Ich sah den Patienten längere Zeit hindurch nicht; im nächsten Jahre, als er wieder erschien — er hatte inzwischen noch verschiedene andere antisypilitische Kuren durchgemacht — war auch der rechte Trochlearis gelähmt; was ihn aber besonders erschreckte, war eine periodisch sich einstellende „Schwere des oberen Lides“ auf der linken Seite. In der That war ein leichter Grad von Ptosis auch auf dieser Seite jetzt unverkennbar, desgleichen ein leichter Beweglichkeitsdefect im linken musc. rect. internus. Während einer weiteren ununterbrochenen Beobachtung schwankte zwar der Stand der beiderseitigen Lähmungen ungewöhnlich, im Allgemeinen aber trat eine unleugbare Zunahme derselben ein. Im Jahre 1863 war auch die linkseitige Oculomotoriuslähmung

ausgeprägt, blieb indessen immer geringgradiger als die rechte (auch diese ward nie vollkommen). Patient fing an über einen dumpfen Kopfschmerz und über Schwere des Ganges zu klagen, welche Symptome indessen von einem gleichzeitigen Abusus spirituosorum abhängen mochten. Im Uebrigen fehlten alle Symptome für eine Mitleidenschaft der Hirnsubstanz. In den letzten Monaten vor dem Tode, welcher nach fast vierjährigem Leiden erfolgte, traten Schlingbeschwerden, Beklemmungen, zunehmende Macies und Kräfteverfall hinzu. Das Sehvermögen blieb mit Ausnahme eines geringen Nachlasses der rechtseitigen Sehschärfe ex anopsia intact, desgleichen ergab die ophthalmoscopische Untersuchung keine Circulationsstörungen und Schwellungen an den Papillen. — Dies war im Wesentlichen der Krankheitsverlauf, welchen ich aus dem Gedächtniss notiren muss, da die niedergeschriebene Krankengeschichte mir leider abhanden gekommen ist.

War schon ursprünglich die Annahme einer syphilitischen Ursache schwach gestützt gewesen, so schien dieselbe vollends, bei dem unaufhaltsamen Fortschreiten des Uebels trotz aller geeigneten Kurversuche, an Boden zu verlieren. Auch der Modus des Verlaufs stimmte wenig mit dem überein, welchen wir sonst bei perniciosen Formen intracranieller Syphilis zu beobachten gewohnt sind. Diese werden in der Regel von heftigeren Kopfschmerzen begleitet, machen ihre Zuwächse mehr stufenweise oder anfallsweise durch, betheiligen die Hirncirculation mehr, combiniren sich auch mit Heerderkrankungen der Hirnsubstanz, so dass epileptische oder hemiplectische Anfälle bei letalem Verlaufe selten ausbleiben. Je länger man den Patienten beobachtete, je mehr musste man für eine auf die betreffenden Nervenausstritte wirkende Basilargeschwulst stimmen. Da die Symptomengruppe,

bis auf die letzte Periode, scharf umschrieben gewesen, da an den Papillen und auch in dem Verhalten des Patienten diejenigen Kennzeichen fehlten, welche für eine erhebliche Steigerung des intracraniellen Druckes sprechen, da sich ebenfalls keine sichere Indicien einer secundären Hirnkrankheit hinzugesellt hatten, so musste man praesumiren, dass es sich um eine umschriebene und langsam wachsende Neubildung handele. Gleichlautend war auch die Auffassung Romberg's, in dessen Klinik Patient mehrfach zur Vorstellung kam, und welcher ebenso wie ich, die Bestätigung der Diagnose mit Zuversicht von der Obduction erwartete.

Nicht gering war deshalb mein Erstaunen als Prof. Klebs das Gehirn von der Schädelbasis abhob und nicht das Mindeste von der erwarteten Neubildung zum Vorschein kam. Ja noch mehr: es fanden sich bei der Durchmusterung des gesammten Schädelinhaltes durchaus keine Anhaltspunkte für die Erklärung der Krankheits-symptome vor. Das von Prof. Klebs mit allen Details während der Zergliederung dictirte Protocoll lautete so negativ, dass dessen Mittheilung kaum von Interesse wäre. An dem Schädel selbst fiel allerdings eine Anomalie auf, über welche Folgendes verzeichnet ward: „Die vordere und mittlere Schädelgrube nach beiden Seiten sehr flach, besonders in der Richtung von vorn nach hinten ungewöhnlich ausgedehnt, die vordere auf beiden Seiten in gleicher Weise, während durch eine stärkere Längsentwicklung der linken mittleren eine Ungleichmässigkeit eintritt in der Art, dass das linke Felsenbein steiler von vorn und innen nach hinten und aussen gerichtet ist; gleichzeitig findet sich die erwähnte Lagenveränderung in einem Theile des Grundbeins; Schiefstellung des Clivus, dessen rechte Seite stärker prominent als die linke, dessen rechter processus clinoides weiter hervortritt als der linke. Der Clivus senk-

recht, die hintere Schädelgrube verhältnissmässig wenig entwickelt, vom Clivus steil abfallend ($< 110^\circ$ statt durchschnittlich 130°).“ Diese Anomalie ist indessen zweifelsohne als eine congenitale aufzufassen und steht mit der Krankheit selbst in keiner weiteren Beziehung.

So gut einerseits sehr ausgedehnte intracranielle Leiden bestehen, ohne sich durch irgend welche Symptome während des Lebens zu verrathen (wofür ich sub I ein prägnantes Beispiel angeführt habe) „so ist es andererseits den erfahrenen Practikern bekannt, dass zuweilen ein ausgeprägter Symptomencomplex für ein materielles Leiden innerhalb der Schädelhöhle bestehen kann, ohne dass sich ein solches bei der Obduction vorfindet. Dieser letztere Satz wird hoffentlich successive an Belegen verlieren, indem mit der Verfeinerung der Untersuchungsmethoden noch so manche zur Zeit verborgene anatomische Quelle der Störungen sich entdecken wird; vollends aber pflegt derselbe, wie bereits im Eingange hervorgehoben, seine Bedeutung nicht geltend zu machen für die umschriebenen Lähmungsgruppen, welche auf basilare Leiden hindeuten. Bei diesen bin ich fast regelmässig in der Lage gewesen, die diagnostischen Vermuthungen anatomisch zu erhärten. Um so räthselhafter blieb mir vor der Hand das Negative des obigen Befundes. Prof. Klebs hatte, um keinen Weg etwaiger Aufschlüsse zu übersehen, auf meinen Wunsch die Güte Substanz des Gehirns, der Nerven, die Orbitae und namentlich die basilaren Schädelknochen einer nachträglichen genauen Untersuchung zu unterwerfen. Während sich nun in den ersteren Beziehungen nichts Krankhaftes vorfand, wurden an dem Körper des Keilbeins Veränderungen vorgefunden, welche mit Wahrscheinlichkeit als Producte eines in dessen Umgebung bestandenen pathologischen Processes aufzufassen waren. Ich lasse die betreffende

Notiz des Prof. Klebs mit seinem gleichzeitigen Votum über die etwaige Deutung des Zustandes folgen:

„Nach dem Entfernen der Weichtheile fand sich in beiden *sulcis caroticis*, am ausgedehntesten auf der rechten Seite, eine auffallend poröse Beschaffenheit der Knochenoberfläche. Der Theil hatte das Aussehen des spongiösen Knochenmarks, allerlei feine Bälkchen und Knochenspitzen, zwischen denen rothes Knochenmark (mit wenig Fett und zahlreichen runden Markzellen) sich befand. Die Oberfläche des Knochens schien an dieser Stelle keine Niveauveränderung erfahren zu haben, war weder vertieft noch stärker prominent.

Was die Deutung dieses Zustandes betrifft, so würde zunächst die Annahme einer schon sehr frühzeitig angelegten Bildungsanomalie einige Wahrscheinlichkeit beanspruchen können, namentlich in Betracht des doppelseitigen Vorkommens desselben. Indessen dürfte auch eine andere Erklärung, welche diese Veränderung mit den beobachteten Krankheitserscheinungen in Beziehung bringt, nicht von der Hand gewiesen werden können. Ganz analoge Zustände finden sich bekanntlich unter mehr normalen Verhältnissen auf der Fläche des *Clivus Blumenbachii*, in der Gegend der früheren *Synchondrosis spheno-occipitalis*, der einzigen Stelle, an welcher spongiöse Knochensubstanz der äusseren Fläche der *Dura mater* unmittelbar anliegt. Sowie an dieser Stelle das überaus häufige Vorkommen exostotischer Bildungen, und das seltenere der von Virchow beschriebenen proliferirenden Knorpelgeschwulst auf gewisse, durch den normalen Entwicklungsgang begünstigte oder angeregte Reizungsvorgänge hindeutet, welche als die Ursache dieser oberflächlichen Osteoporose betrachtet werden dürfen, werden Veränderungen ähnlicher Art an einer anderen Stelle der innern Oberfläche der Schädelkapsel auf einen analog wirkenden Process pathologischer Natur bezogen

werden können. Es dürfte die Vergleichung dieser in ihren Ursachen so verschiedenartigen Vorgänge um so eher gerechtfertigt erscheinen, als einmal Veränderungen der erwähnten Art im Sulcus caroticus sehr ungewöhnlich sind, wie die Untersuchung einer grösseren Anzahl von Schädeln lehrte, und andererseits ganz übereinstimmende Veränderungen von Knochenoberflächen nach chronischen periostitischen Processen, namentlich syphilitischer Natur, nicht selten vorkommen. Die Abwesenheit von Hyperostosen und sehniger, narbiger Periostverdichtung in dem vorliegenden Falle erschwert zwar die Identificirung desselben mit syphilitischen Processen, steht aber einer solchen Deutung keineswegs entgegen, da selbst eine vollständige Restitution der normalen Verhältnisse nach syphilitischen Knochenerkrankungen nicht in Abrede gestellt werden kann.

Demnach möchte ich mich dafür aussprechen, dass, in Abwesenheit jeder andern, die Krankheitserscheinungen erklärenden pathologischen Veränderung, die an den Seitenflächen des Keilbeinkörpers vorgefundene, oberflächliche Osteoporose als das Residuum eines älteren rückgängig gewordenen, vielleicht gummösen Proliferationszustandes der Dura mater in der Umgebung der Carotis cerebialis und der in die Orbita eintretenden Nerven zu betrachten ist."

Von den vielen Fragen, die sich angesichts dieses Befundes aufdrängen, scheint mir die nächstliegende die zu sein, in wiefern die nachgewiesene Anomalie so ausgesprochene Lähmungen zu erklären im Stande sei. Sehr wohl hätte allerdings in einem früheren Stadium eine Verbreitung der Proliferation von der Dura auf das Nervenbindegewebe stattfinden können, allein es wären unter dieser Präcedenz doch bei Fortdauer der Lähmungen (nach rückgängigem Causalprocess) dauernde Veränderungen der Nerven resp. Atrophie derselben zu er-

warten gewesen, wie wir sie bei fortbestehenden peripheren Lähmungen nach Neuritis und Perineuritis vorfinden.

Eine Vermittlung zwischen dem klinischen Krankheitsbilde und dem Befunde könnte in einer näheren Beziehung des Processes zu den Gefässnerven gesucht werden, zu welcher die Oertlichkeit des ersteren besonders disponiren dürfte. Die Lähmungen wären dann aus Circulationsstörungen (ischämischer oder anderer Natur) in den basilaren resp. centralen Nervenstrecken hervorgegangen. Mit dieser Auffassung würde die Wandelbarkeit der paralytischen Phänomene, welche in der Krankengeschichte erwähnt worden, übereinstimmen. Auch das Fortbestehen der Lähmungen bei zurückgehender (schrumpfender) Proliferation und ohne palpable Veränderungen der Nervensubstanz, wäre hierbei wenn auch nicht erklärt, doch nicht im Widerspruch mit dem Befunde. Eine grössere Disposition des Patienten zu Leitungsstörungen, bei sonst unzureichenden Ursachen, könnte übrigens in seinem, besonders in den letzten Jahren markirten Potatorleben liegen.

Praktisch hervorzuheben bleibt: 1) dass bei einem Lähmungscomplex und einer Entwicklungsweise, wie sie sonst basillare Tumoren kennzeichnet, der vermuthete Befund sich nicht ergab. Es geht für mich daraus der Wink hervor, mit Sicherheit auf Basiliartumor nur zu schliessen, wenn neben dem betreffenden Lähmungscomplex und allmählicher Entwicklung auch die Zeichen für intracranielle Drucksteigerung, sei es an den Papillen oder im Verhalten des Patienten (Kopfschmerzen, Brausen, Taumelgefühl, epileptische Anfälle u. s. w.) vorhanden sind. 2) dass sich als einzige anatomische Veränderung ein, vermuthlich periostischer Process an einer ungewöhnlichen (vielleicht durch ihre Beziehung zu den Gefässnerven besonders bedeutungsvollen) Stelle ergab, welcher seiner versteckten Lage wegen bei einer weniger einge-

henden Section sicherlich entgangen wäre, in welchem Falle auch dieser Befund zu den völlig negativen gerechnet worden wäre.

Ob wirklich dem Zustande Syphilis zu Grunde lag, bleibt, wie auch Prof. Klebs zugiebt, in Ermangelung aller charakteristischen Erscheinungen zweifelhaft; immerhin war der ursprüngliche Verdacht einer solchen Entstehungsweise vielleicht zu früh im Hinblick auf die „non juvantia“ aufgegeben worden.

Ein Fall von Markschwamm der Sclerotica.

Von

Prof. E. Neuman'n in Königsberg i. Pr.

Vor Kurzem übergab mir mein College J. Jacobson einen von ihm exstirpirten Bulbus mit einer Markschwamm-bildung, welche, wie die nähere Untersuchung ergab, wesentlich der Sclerotica angehörte.

Es stammte derselbe von einem übrigens gesunden dreijährigen Kinde, bei welchem die Eltern, durch einen eigenthümlichen Glanz des linken Auges aufmerksam gemacht, vor etwa einem halben Jahre Verlust des Sehvermögens auf diesem Auge bemerkt hatten. Allmählig traten sichtbare Veränderungen hervor, das Auge wurde aus der Orbita hervorgedrängt, die Conjunctiva bulbi injicirte sich und schwoll chemotisch an, die Cornea trübte sich. Die Exstirpation wurde in der Weise ausgeführt, dass auch das pathologisch veränderte orbitale Fettgewebe mitentfernt wurde. Ueber den weiteren Verlauf des Falles liess sich leider Nichts in Erfahrung bringen, da das Kind alsbald nach der Operation der klinischen Beobachtung entzogen wurde. Bemerkenswerth

wäre nur noch, dass auch auf dem rechten Auge bereits der eigenthümlich metallische Glanz des sogenannten amaurotischen Katzenauges sich auszubilden begonnen hatte.

Aeusserlich betrachtet erscheint das exstirpirte Auge in seinem hinteren Umfange von einer lappigen, weichen Geschwulstmasse umlagert, welche etwa die Grösse einer Wallnuss hat. Eine Ausschälung des Bulbus aus dieser Masse ist wegen des innigen Zusammenhanges beider nicht möglich. Im Allgemeinen erstreckt sich die Neubildung nach vorne bis zum Aequator des Bulbus, schiebt sich jedoch an einigen Stellen neben demselben ein wenig hinaus. Ihre Oberfläche ist in den vorderen Parthieen glatt und von einer dünnen Zellgewebshülle, einer Fortsetzung des lockeren Bindegewebes, welches die Aussenfläche der vorderen Bulbushälfte angiebt, bekleidet; nach hinten zu liegt die Geschwulstmasse, vielfach zerklüftet und zerspalten, frei zu Tage. Nach dem Sehnerven, der natürlich innerhalb der Geschwulst seine Lage haben musste, wird vergeblich gesucht. Was das Aussehen der Massen betrifft, so haben dieselben einen exquisit encephaloiden Charakter, sie sind markig weich, entleeren einen sehr reichlichen milchig getrüben Saft, sind theils rein weiss theils hochrosaroth. Die vorderen, von der Neubildung nicht verdeckten Theile der Sclera erscheinen bis auf eine etwas asymmetrisch verschobene Gestalt unverändert. Die Cornea ist sehr trübe, weisslich und zeigt in ihrer Mitte einen flachen Substanzverlust. Auf einem durch den Bulbus geführten Durchschnitt (s. die beifolgende Abbildung) ergiebt sich nun ferner, dass auch das Innere desselben grossentheils von Geschwulstmassen erfüllt wird, welche seine Höhle sehr einengen. An der Innenfläche der Sclera nämlich, ihm dicht anliegend und mit ihm fest verschmolzen, ist eine durchschnittlich einige Linien dicke Schicht eines Neoplasma

(a,) abgelagert, welches sich vom Hornhautrande längs der Seitenwände des Bulbus nach hinten gegen die Eintrittsstelle des Sehnerven erstreckt und sich hier an eine

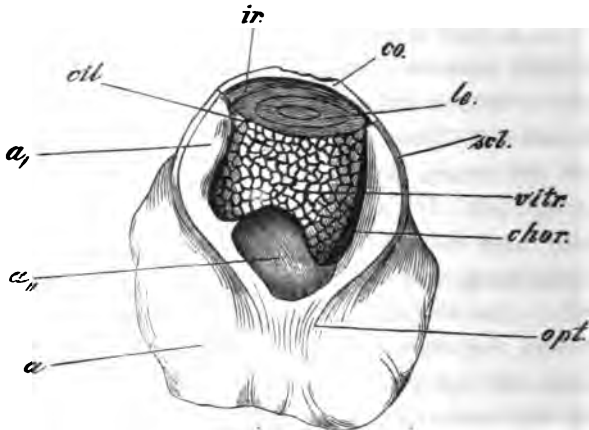


Abbildung des Bulbus auf dem Durchschnitte in doppelter Grösse.

<i>co.</i> Cornea	<i>chor.</i> Chorioidea
<i>ir.</i> Iris	<i>opt.</i> Sehnerv
<i>cil. corp. ciliare</i>	<i>a</i> extrabulbäre Geschwulst
<i>le.</i> Linse	<i>a,</i> intrabulbäre Geschwulst
<i>scl.</i> Sclerotica	<i>a,,</i> der hintere gelb pigmentirte
<i>vitr. corp. vitreum</i>	Theil der letzteren.

durch ihre goldgelbe Farbe hervorstechende, in die Höhle des Bulbus hineinragende Masse (*a,,*) anschliesst. Die Masse *a*, ist weiss, nur hie und da gelblich gefleckt, übrigens homogen und ziemlich trocken, die Masse *a,,* grenzt sich von ihr durch ihre intensiv gelbe Farbe sehr scharf ab, ist ebenfalls von homogener Beschaffenheit und noch trockner, derber als *a*,. Die Sclera ist zwischen die inneren und äusseren Geschwulstmassen eingeschaltet, eine Verbindung zwischen beiden besteht nur entsprechend der Lamina cribrosa, hier verliert sich nämlich die Sclera mit einigen divergirenden Faserzügen in der äusseren Geschwulstmasse und der sammt seiner Scheide in die-

selbe gänzlich aufgegangene Sehnerv ist nur noch durch festere parallele Faserzüge im Innern der Geschwulst kenntlich.

Von den anderen Augenhäuten lässt sich zunächst auf dem Durchschnitt die Chorioidea als ein einfacher, die Geschwulst innen bekleidender schwarzer Saum nachweisen. Nur an dem hinteren Umfang hat dieser Saum eine Unterbrechung erlitten, so dass jene erwähnte gelbe Geschwulstmasse nur theilweise an ihrer vorderen Fläche von ihm bekleidet wird. An einzelnen Stellen (so namentlich an der rechten Seite der Figur) ist die Chorioidea dagegen verdickt und es erscheint demnach der durch sie gebildete schwarze Saum durch eine zwischenlagerte weissliche Masse gleichsam zerspalten; die Verbindung der Chorioidea mit der daruntergelegenen Geschwulstmasse ist theils fest theils aber auch so locker, dass beim Durchschneiden des Bulbus eine stellweise Ablösung erfolgt ist. Das Corpus ciliare erscheint auf der rechten Seite der Figur, ebenso wie der angrenzende Theil der Iris atrophisch, links dagegen ist dasselbe deutlich hervortretend und ebenso wie der anstossende Theil der Iris durch eine weissliche Infiltration verdickt. Die Pupille ist durch eine dicke, der hintern Corneafäche adhärente Membran verschlossen, die vordere Augenkammer demnach vollständig aufgehoben. Dasselbe gilt von der hinteren Augenkammer, indem nämlich die Iris und die die Pupille verschliessende Pseudomembran in ihrer ganzen Ausdehnung mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen sind. Die Linse selbst erscheint etwas trübe, grünlich, übrigens aber in Bezug auf Consistenz und Formation normal. Sehr merkwürdig ist dagegen der Zustand des sehr verkleinerten Glaskörpers, derselbe ist nämlich in eine compacte, bröcklige, atheromatöse Masse umgewandelt. Bei genauerer Betrachtung unterscheidet man in ihm opake, weisse oder

gelbliche, zum Theil kreideharte Körner und ein weicheres, transparenteres Gewebe, durch welches jene zusammengehalten werden. Was endlich die Retina betrifft, so ist dieselbe ganz zu Grunde gegangen, so dass der Glaskörper unmittelbar an die Chorioidea angrenzt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt in den extraoculären Massen die histologischen Elemente eines Medullarcarcinoms: wuchernde Zellenmassen eingebettet in ein zartes alveoläres Bindegewebsstroma. Die Zellen erscheinen bei der zunächst in diluirter Kochsalzlösung vorgenommenen Untersuchung als blasse, runde, kernlose, meist von einzelnen Fettkörnchen durchsetzte Elemente, welche durchschnittlich die Grösse farbloser Blutzellen haben. Die grösseren, über dieses Mass etwas hinausgehenden Zellen sind, entweder gleichfalls rund oder länglich elliptisch. Verhältnissmässig spärlich trifft man auf vollständig fettig degenerirte Zellen, sogar Fettkörnchenzellen; dagegen sind zahlreich verbreitet kleine, stark glänzende, runde, längliche oder bisquitartig eingeschnürte Gebilde mit dunklen Contouren, die ihrem Verhalten zu Essigsäure nach als freie Kerne zu deuten sind, insofern letztere sie unverändert lässt. Die die Hauptmasse bildenden blassen runden Zellen werden durch Essigsäure dagegen dahin verändert, dass in ihnen ein, seltner zwei stark granulirte, dunkelrandige, runde Kerne hervortreten, an deren Peripherie ein nur schwer sichtbarer, blasser, sehr schmaler Saum des Zellprotoplasma's sich befindet. Das Stroma besteht aus meistens sehr dünnen Zügen fibrillären, mit spindelförmigen Kernen versehenen Bindegewebes. Wesentlich abweichend zeigt sich die Beschaffenheit der intraocularen Markschwamm-massen, indem hier regressive Processe Platz gegriffen hatten. Die zelligen Elemente waren hier etwas kleiner und glänzender, unregelmässig eckig, ohne sichtbaren Kern, sie werden durch Essigsäure nicht verändert.

Neben dieser auf eine Eintrocknung, Schrumpfung der Zellen hindeutende Veränderung zeigt sich an vielen Stellen auch ein Zerfall der Zellen zu einem fettig-körnigen Detritus und zahlreiche eingestreute, meist gruppenweise zusammengehäufte braune Pigmentkörner; namentlich sind letztere in den hintersten, schon makroskopisch durch seine goldgelbe Farbe hervorstechenden Abschnitte der Geschwulst angehäuft. Alle diese Bestandtheile, geschrumpfte Zellen, Zellendetritus, Fetttröpfchen, Pigmentkörner, sind untereinander fest zusammengebacken, isoliren sich schwer und lassen nur hie und da dünne sie durchflechtende fibrilläre Bindegewebszüge erkennen. Da, wo Sclera und Geschwulstmasse aneinandergrenzen, sieht man letztere sich zwischen die Faserbündel der Sclera einschieben, sie auseinanderdrängen, sodass diese dadurch eine durch vorspringende Zacken begrenzte Contour gewinnt. Ihre mittleren Schichten haben übrigens normale Beschaffenheit, die äussere und innere zeigt proliferirende zellige Elemente.

Das Gewebe der Chorioidea und Iris zeigt in der fibrillären Grundsubstanz Fettkörnchenkugeln, einzelne Fetttröpfchen, freie Pigmentkörner und unregelmässig gestaltete, grossentheils gleichfalls fettig degenerirte Pigmentzellen. Das Pigmentepithel bildet keine continuirliche Lage, sondern fehlt an vielen Stellen; öfter scheinen die Zellen desselben in grosse Fettkörnchenkugeln umgewandelt zu sein. Diejenigen Abschnitte der genannten Häute, welche mikroskopisch eine weisse Infiltration erkennen lassen, enthalten dichtgehäufte, cohärente Massen bildende, geschrumpfte und zum Theil fettig degenerirte kleine Zellen von derselben Beschaffenheit, wie sie (in den der Sclera anliegenden Massen gefunden werden. Ganz ebenso ist ferner die die Pupille verschliessende, mit Cornea und vorderen Linsenkapsel verwachsene Pseudomembran aus dergleichen in der Rückbildung be-

griffenen kleinen Zellen zusammengesetzt, die so fest untereinander verklebt sind, dass es nur schwer gelingt, die bindegewebige, sie zusammenhaltende Grundlage zu erkennen. Ob es sich bei diesen Veränderungen um eine secundäre Markschwamm-infiltration der Iris und Chorioidea mit späterer Necrobiose der Geschwulstelemente oder um regressive, entzündliche Wucherung dieser Häute handelt, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die Anwesenheit der die Pupille verschliessenden Membran zwingt uns jedenfalls, neben dem zur Bildung des Markschwamms führenden Prozesse eine entzündliche Reizung in der Iris anzunehmen, denn nur durch eine solche konnte die Synechie der Pupille zu Stande kommen. Ebenso lässt der Zustand des Glaskörpers auf einen abgelaufenen Entzündungsprocess schliessen. Die in ihm enthaltenen weissen bröckligen Massen bestehen aus geschrumpften Zellen, Zellendetritus, Kalkconcrementen und Cholesterinkrystallen, das zwischen ihnen noch erhaltene Glaskörpergewebe ist fibrillär gestreift und mit langen, schmalen, spindelförmigen Elementen versehen. Letzteres grenzt sich gegen das Bindegewebe der Chorioidea nicht scharf ab, geht vielmehr unmerklich in dasselbe über; auch Pigmentepithelzellen der Chorioidea erscheinen in dasselbe vorgeschoben. — Cornea im Zustande mässiger Kernwucherung, Linse unverändert, nur ihre Kapsel anscheinend etwas verdickt. —

Was die Deutung dieses Falles anbetrifft, so füge ich zur Begründung meiner oben ausgesprochenen Ansicht, dass es sich hier wesentlich um einen Markschwamm der Sclera und demnach um eine dem sogen. Fungus durae matris am Schädel analoge Erkrankung handelt, einige Worte hinzu. Da wir, abgesehen von der Entartung des Bulbus selbst auch eine krebssige Infiltration des orbitalen Zellgewebes, sowie eine Zerstörung des Sehnerven durch die Neubildung vorgefunden haben, so

könnte zunächst in Frage kommen, ob nicht diese Theile die primär erkrankten gewesen seien. Primäre Sehnervencarcinome sind nun allerdings beschrieben worden, gehören aber jedenfalls zu den grössten Seltenheiten; andererseits scheinen heteroplastische Wucherungen im orbitalen Zellgewebe eine sehr geringe Neigung zu haben, sich in das Innere des Bulbus fortzusetzen (vgl. Stellwag v. Carion die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkt, Bd. II. p. 1272). Wenn schon aus diesen Gründen es wahrscheinlich wird, dass in unserem Falle der Gang des Processes von innen nach aussen und nicht umgekehrt gerichtet gewesen ist, so wird dies aus dem Umstande unzweifelhaft, dass die im Innern des Bulbus gelegenen Theile der Neubildung die Zeichen der regressiven Metamorphose (fettige Degeneration, käsiger Zerfall, Pigmentirung) und demnach des höheren Alters an sich trugen, indess die äusseren Geschwulstmassen offenbar in üppigster Wucherung begriffen waren.

Bei der weiteren Frage, welche Theile des Bulbus der Sitz der Neubildung waren, stossen wir wegen der weitvorgeschrrittenen, fast über alle Theile des Bulbus ausgedehnten Veränderungen auf einige Schwierigkeiten. Mit Sicherheit lässt sich jedoch sagen, dass die Retina an der Neubildung keinen Antheil hat, denn die durch ihr Pigment kenntlichen Reste der Chorioidea befinden sich nach innen vor der Geschwulstmasse, sie bekleiden die Innenfläche derselben. Zweifelhafter könnte es sein, ob die zwischen Sclerotica und Chorioidea eingeschaltete Geschwulst der Sclerotica oder der Chorioidea, ob sie nämlich den inneren Schichten jener oder den äusseren Schichten dieser zuzurechnen ist. Berücksichtigen wir jedoch einerseits die durchweg innige Verbindung zwischen den erhaltenen Faserschichten der Sclera und der ihnen innen anliegenden Geschwulstmassen, andererseits den Umstand, dass die Chorioidea denselben an einzelnen

Stellen ganz lose aufliegt, so dass bei dem Durchschneiden des Bulbus schon eine mechanische Ablösung derselben eintrat, so müssen wir uns dafür entscheiden, die inneren Scleralschichten als die Matrix der intrabulbären Geschwulstmassen anzusehen. Ebenso lässt das Verhalten der Sclera zu den äusseren Theilen des Neoplasma schliessen, dass diese nicht von dem umgebenden Zellgewebe allein, sondern auch von den äusseren Schichten der Sclera selbst ihren Ursprung genommen, denn man konnte deutlich sehen, wie die Geschwulst sich zwischen die noch erhaltenen Fasern der Sclera von aussen her einschob, sie auseinanderdrängte. Was die Zerstörung des Sehnerven anbetrifft, so müssen wir wohl annehmen, dass dieselbe durch die Fortsetzung der heteroplastischen Wucherung von der Sclera auf die Scheide und vielleicht auch auf das Perineurium des Nerven zu Stande gekommen ist.

Dem beschriebenen sehr ähnliche Fälle finden sich mehrfach in der Literatur, wenn dieselben auch meistens eine abweichende Deutung erfahren haben. Eine ganz frappante Uebereinstimmung zeigt vor Allen ein von Sichel in seiner *Iconographie ophthalmologique* Pl. LV Fig. 1—3 abgebildeter und erläuterter Fall. Sichel bezeichnet die Erkrankung hier als Encephaloid der Retina, ich vermisste jedoch in der Beschreibung jeden Beweis dafür, dass die Retina der Sitz der Neubildung war, und die Abbildung spricht sehr dagegen, denn sie macht es wahrscheinlich, dass die Chorioidea dasselbe Verhalten zu der Geschwulst zeigt, wie in unserm Falle, dass sie ihr nämlich innen anlag. Ebenso möchte ich kaum anstehen, einen zweiten von Sichel (ebendasselbst Pl. LVI, Fig. 5, 6) mitgetheilten und ebenfalls als Netzhautkrebs aufgefassten Fall in die Categorie des Scleralkrebses zu stellen. In dem von Virchow (die krankhaften Geschwülste II, p. 166) als „Glioma malignum

intraoculare perforans" beschriebenen und von einer primären Erkrankung der Retina abgeleiteten Falle ferner ist die Möglichkeit, dass die Sclera den Ausgangspunkt der Degeneration bildete, nicht ausgeschlossen. Von besonderem Interesse ist eine wohl ebenfalls hiehergehörige von Stellwag v. Carion (l. c. Bd. II. p. 686) mitgetheilte Beobachtung wegen der hier stattgehabten Verbreitung des Processes in die Schädelhöhle. Die das Innere des Bulbus ausfüllenden Markschwammmassen drangen hier durch die Lamina cribrosa in die Sehnervenscheide ein, welche sich eine kurze Strecke weit noch verfolgen liess, dann aber in der die Orbita ausfüllenden Geschwulst untergegangen war. Letztere setzt sich nun wieder durch das Foramen opticum in die Schädelhöhle fort, und bildete einen an der oberen Wand des Sinus cavernosus gelegenen haselnussgrossen Knoten, welcher mit der Dura mater fest zusammenhing und das übrigens unveränderte Chiasma etwas verdrängte. Gewiss spricht hier der Uebergang des heteroplastischen Processes auf die Dura mater cerebri mit Verschonung des Chiasma sehr dafür, dass auch im Bulbus die Sclerotica und nicht die Retina den Erkrankungsheerd bildete. — Ich möchte hiernach glauben, dass das Gebiet der primären Scleralecarcinome ein weiteres ist, als man bisher angenommen hat, indem man zu sehr geneigt war, alle, namentlich in kindlichem Alter entstehenden Markschwammbildungen im Auge von der Retina oder wohl auch der Chorioidea abzuleiten (vgl. Arlt die Krankh. der Augen, Bd. II, p. 236). Hierzu dürfte wesentlich eine anatomische Eigenthümlichkeit des Scleralkrebses beigetragen haben, die hier aus meinem Falle, sowie den Beobachtungen anderer Autoren zu erhellen scheint, ich meine ihr Hervorwachsen aus den oberflächlichen theils äusseren theils inneren Schichten der Sclera, in Folge wovon die neugebildete Masse nicht in die Sclera infiltrirt, sondern ihr angelagert er-

scheint, eine Eigenthümlichkeit, welche wiederum an die Analogie des Processes mit den als *Fungus durae matris cerebri* bezeichneten, dasselbe Verhältniss darbietenden Erkrankungen erinnert.

Schliesslich weise ich auf die wohl nicht zufällige Erscheinung hin, dass in dem beschriebenen Falle die innerhalb des Bulbus gebildete carcinomatöse Wucherung in einem Zustande der Rückbildung, der Atrophie sich befand. Dasselbe zeigte sich in dem ersten und, wie es scheint, auch in dem zweiten citirten Falle von Sichel. Ich suche die physiologische Erklärung dieser Erscheinung in einer Compression der Ciliargefässe, welche die nothwendige Folge der Geschwulstbildung sein musste.

Fall von Dislocatio bulbi,
durch den Stoss mit dem Horne einer Kuh, täuschend ähn-
lich einer Enucleation, und auch dafür genommen.

Von

Prof. von Becker (Helsingfors).

Mitte letztverflossenen Septembers stellte sich in meiner Poliklinik eine 32jährige Bauersfrau, A. S. Malmström, ein, um mich ihres linken Auges wegen zu consultiren. Das linke obere Augenlid eingesunken, und die halb-offene Lidspalte leer sehend, fragte ich, um die Anamnese zu erforschen, wie sie das Auge verloren hätte. Weinend antwortete sie, das Auge wäre nicht weggenommen, auch nicht verloren, wie alle Leute, denen sie es gezeigt hatte, behaupteten, sondern einfach in den Kopf hineingestossen. Ja sie war sogar drei Wochen nach dem Ereignisse zu einem Arzte gefahren, und obgleich sie ihm alles erzählt, hätte er doch nach angestellter Untersuchung versichert, das Auge wäre ganz weg, und das einzige, was man noch machen könnte, wäre ein künstliches Auge einzusetzen.

Auf meine Anfrage erzählte sie, dass sie in den ersten Tagen Juni's mit ihren drei Kindern sich nach einer Wiese begeben hatte, um eine Kuh einzufangen.

Die Kuh war aber böse und stiess eins der Kinder um. Die Mutter lief zu und wollte das Kind aufheben, indem sie sich aber herunterbückte, rannte die Kuh ihr das Horn in das linke Auge hinein, so dass sie zu Boden sank. Obgleich es sehr weh that, stand sie doch wieder auf, band sich ein Tuch um den Kopf und begab sich mit eigenen Kräften zu dem ungefähr hundert Schritt davon gelegenen Hause. Aus der Wunde floss nur ganz wenig Blut, ebenso aus der Nase. Sobald sie nach Hause gelangte, gingen ihr auch die Kräfte aus. Sie fing an zu brechen, bekam starke Kopfschmerzen und Schwindel, und verlor bald das Bewusstsein, so dass sie nicht wusste, was um sie während der ersten vier Tage passirte. Als sie wieder zu sich kam, war die Wunde geschlossen, und das Auge selbst schmerzte fast gar nicht mehr. Während sie krank lag, hatte sie noch fortwährend starke Kopfschmerzen, Ekel und konnte nur flüssige Speisen zu sich nehmen. Die linke Wange war stark geschwollen und sugillirt. Gefühl darin fast weg. Die Zähne auf der linken Seite schmerzten, besonders wenn sie kauen wollte, obgleich sie nicht lose waren. Zugleich bemerkte sie, dass das bisher gute Gesicht des rechten Auges verschlechtert worden war, sie konnte nicht mehr, insbesondere in der Nähe, so gut wie früher sehen. Strenge sie durch Arbeit das Auge an, so wurde sie bald durch Stirnschmerzen gezwungen aufzuhören. Nach drei Wochen wurde sie allmählich wieder so hergestellt, dass sie im Hause herumgehen konnte.

Ich notirte folgenden Status praesens des linken Auges: Längs margo supraorbitalis befindet sich eine noch rothe, nach oben convexe Narbe von 25 mm. Länge. Dieselbe beginnt schmal und scharf von einem Punkt vertical über den Thränenpunkten und erstreckt sich 2—3 mm. breit werdend, bis gegen die äussere Commissur der Lider. Die Narbe ist ganz be-

weglich, nicht an den unterliegenden Knochen befestigt. In dem äusseren Drittheil bemerkt man, dass die sonst mit scharfen Rändern versehene Wunde einen kleinen Hautzipfel nach unten gehabt hat.

Das obere Lid ist stark eingesunken, insbesondere in seinem oberen Theile. Levator palp. sup. hebt das Lid noch, so dass die Spalte in der Mitte 5 mm. geöffnet werden kann. Das untere Lid ist mit seinem freien Rande vor der Augenhöhle flach ausgespannt, unten gegen die Wange etwas schlaff, ein wenig sackartig herabhängend, wie bei einer ödematösen Anschwellung, die hier jedoch nicht vorhanden war.

Die Conjunctiva sowohl des oberen, wie des unteren Lides glatt und gesund, nur gelinde hyperämisch. Unter dem Supraorbitalrand bemerkt man in der Conjunctiva eine weissliche Narbe nach einer in mehreren Radien zerrissenen Wunde. Vom oberen Lide streckt sich die Conjunctiva blassröthlich, ein wenig ödematös, nach unten und hinten. Wird das untere Lid herabgezogen, sieht man von da, wo die Uebergangsfalte gewöhnlich liegt, eine äussere und eine innere, neben einander liegende, röthliche, leicht ödematöse, ungefähr 3 mm. hohe Schleimhautfalte emporstehen, sich gegen die vom obren Lide herunterkommenden Schleimhaut lehnend, und dadurch eine täuschende Aehnlichkeit mit dem nach einer Enucleation entstandenen, trichterförmigen Raume darbietend. Steckt man die Fingerspitze in die geöffnete Lidspalte hinein, so kann man dieselbe ohne einem Widerstand zu begegnen fast 20 mm. tief hineindrücken.

Die Thränenkarunkel, wie der ganze Thränenapparat ist völlig gesund und unbeschädigt.

Führt man einen Lidhalter hinter die den unteren Augenhöhlenrand bedeckenden Conjunctivalfalten, zieht dieselben nebst dem Lide so viel wie möglich nach unten, so sieht man kaum zwei Linien über dem Margo

infraorbitalis den oberen Rand der Cornea, der blaugrauen Iris und sogar einen kleinen Theil der mässig erweiterten Pupille; alle vollständig normal und gesund. Im obersten Theile des Sehfeldes vorgehaltene Finger zählt Pat. mit diesem Auge sogar noch mit völliger Sicherheit.

In der nächsten Umgebung der Cornea, so weit sie für die äussere Luft geschützt liegt, ist die Conjunctiva bulbi weiss und normal. Nach oben geht sie ohne alle Falten wie gewöhnlich zum oberen Lide, nur dass sie, wie schon erwähnt, in der Lidspalte blassroth und ein wenig ödematös ist.

Keine Beweglichkeit des Bulbus ist zu bemerken.

Was das rechte Auge anbelangt, so ist dessen Sehschärfe auf 24" gemessen ungefähr $= \frac{1}{2}$; Gläser bessern nicht. Doch liest Pat. ohne Glas No. 3 Jäger (feinere Schrift nicht) obgleich etwas mühsam in 14—18". Die Untersuchung des Sehfeldes in 2' Distanz vom Fixirpunkte ergab im äusseren Theil einen Defekt mit diffusen Gränzen, beginnend 9" nach rechts, 13" nach oben und 18" nach unten vom Fixirpunkte. Die innere Hälfte normal.

Der Augenspiegel zeigt alle Medien klar; die Papille, wie auch der übrige Augengrund normal, nur dass die retinalen Blutgefässe, insbesondere die venösen, etwas dilatirt sind. Keine Pulsation bemerkbar. Pat. giebt an, dass das Sehvermögen sich in den letzten Zeiten etwas gebessert hat.

Wenn sie spricht und noch deutlicher beim Lachen, macht sich eine geringe Paresis in den Muskeln der linken Seite des Gesichts bemerkbar. Der Mundwinkel steht auch dabei etwas niedriger und weniger beweglich. Die Zähne des linken Oberkiefers sollen auch noch etwas empfindlich sein, obgleich objectiv nichts an ihnen zu bemerken ist.

Das Gefühl existirt überall, nur scheint dasselbe

im linken unteren Lide nach der Nasenwurzel zu stumpfer zu sein. Gleich nach dem Stosse war, wie erwähnt, die ganze linke Gesichtshälfte gefühllos. Beide Orbitalöffnungen zeigen in verticaler Richtung gemessen, dieselbe Höhe, nämlich 32 mm.

Um die Lage des Auges noch genauer zu erforschen, wurde Pat. chloroformirt. Während der Narcose konnte ich dann mit dem Finger um die obere Hälfte des Aequator bulbi herumfahren und mich überzeugen, dass kein fremder, eingekeilter Körper den Bulbus nach unten drückte. Von der Trochlea aus fühlte ich auch den Muskelbauch des obliquus superior nach unten gehen. Das Auge war also nach innen und unten rotirt. Die Cornea stand ungefähr über dem Ausgang des canalis infraorbitalis.

An der innern unteren Seite der Orbitalhöhle lag der Bulbus sehr fest angeheftet. Erst nachdem ich mit einer Cooper'schen Scheere die sehnigen Adhärenzen in der Gegend des Thränensackes ein wenig eingeschnitten hatte, konnte ich mit Mühe den inneren Theil des Infraorbitalrandes mit einer geknüpften Sonde untersuchen, traf aber dabei auf keine Knochenunebenheiten.

In Betracht dass schon $3\frac{1}{2}$ Monat seit dem Unglücksfalle verflossen, und dass die Adhärenzen, womit der Bulbus nach unten und innen angeheftet war, schon eine bedeutende Festigkeit erlangt hatten, stand ich von allen Repositionsversuchen ab, um so mehr da kaum zu hoffen war, dass so vollständige Beweglichkeit sich wieder einstellen sollte, um congruente Bewegungen mit dem gesunden Auge zu ermöglichen. Wäre es mir auch geglückt das Auge loszupräpariren und in seine frühere Lage zurückzubringen, so wäre doch wohl höchst wahrscheinlich ein Strabismus, mit für die Pat. höchst lästigen Doppelbildern die Folge gewesen. Jetzt hatte sie sich schon an ihren

Zustand gewöhnt und gab auch zu, dass sie mit dem rechten Auge schon besser sehe als anfangs.

Nach dem Obigen scheint mir also die Verletzung in folgender Weise entstanden zu sein:

Im Momente als Pat. sich bückte, traf das Horn der stossenden Kuh von oben und etwas nach aussen mit grosser Gewalt das äussere Drittel des linken Supra-orbitalrandes; bildete da, wo es in die Augenhöhle eindrang einen kleinen Hautzipfel, während die dünne Haut sonst durch Druck gegen den scharfen Supraorbitalrand glatt durchgeschnitten wurde. Jenseits des Lides wurde die trichterförmig zurückweichende Conjunctiva sternförmig zerrissen, wie die Narbe noch zeigt. Der Bulbus von dem Horn hinter dem Aequator getroffen, rollte nach innen und unten, und entging dem Zerplatzen wohl dadurch, dass er für einen Augenblick nach vorn drang. Das immer weiter vordringende Horn zer- schmetterte darauf das os lacrymale, die lamina papyracea des oss. ethmoidei und vielleicht noch einen Theil des Daches des Antrum Highmori. Als Beleg dafür kann angeführt werden, sowohl die Blutung aus der Nase wie auch die Störungen im Gebiete des N. infraorbitalis, d. h. die Gefühllosigkeit des unteren Lides, der Nasenwurzel und der Wange, sammt der Schmerzhaftigkeit der Zähne, welche Symptome zum Theil noch sämmtlich zurückgeblieben sind. Sehr möglich, dass auch die grossen Ecchymosen der Wange gleich nach dem Stosse von einer Verletzung der durch den Infraorbitalcanal laufenden Gefässe herrührte.

Da das os zygomaticum unbeschädigt blieb, musste auch der untere Orbitalrand unverändert bleiben. In der durch den Stoss entstandenen Lücke, ward wahrscheinlich ein Theil der Weichgebilde eingekeilt und dadurch der Augapfel in seiner jetzigen Lage befestigt.

Der N. opticus, der wie bekannt sehr grosse Spannung

vertragen kann, ist auch in diesem Falle wenigstens in seinem unteren Theile, unbeschädigt geblieben. Die Zerrung, resp. Erschütterung hat sich jedoch auf die rechte Seite fortgepflanzt und da den Defekt im äusseren Theile des Sehfeldes, sowie auch eine Accommodationsparese verursacht. Wie es mit dem Oculomotorius steht, lässt sich nicht vollständig entscheiden. Der zum Levator palpebrae gehende Ast ist allerdings unbeschädigt; die anderen könnten aber durch das, den oberen Theil des Bulbus streifende Horn, zerrissen sein, da keine Beweglichkeit im Bulbus bemerkbar ist.

Die beiden vom unteren Orbitalrande emporstehenden, leicht ödematösen, blassrothen Schleimhautfalten, sind wohl nur als zwei angeschwollene Zipfel des beim Stosse zerrissenen unteren Theils der Conjunctiva bulbi aufzufassen.

Ueber die Nervenendigung in der Conjunctiva tarsi.

Von

Prof. W. Krause.

Als im Jahre 1858 die Endkolben der Conjunctiva bekannt wurden, konnte die Untersuchung nicht auf die Conjunctiva tarsi ausgedehnt werden, weil die Augenlider der mir damals zu Gebote stehenden Leichen nicht verstümmelt werden durften.

Seitdem hat sich Niemand bemüht, diese Lücke auszufüllen, was schon deshalb nicht ohne Interesse gewesen wäre, weil die Conjunctiva tarsi bekanntlich Papillen trägt und es fraglich sein musste, ob auch in diesen Endkolben vorhanden sein würden.

Bei Gelegenheit des nächstens bevorstehenden Erscheinens der zweiten Auflage von L. Wecker's „Etudes ophthalmologiques“ (Paris, Delahaye) untersuchte ich die Conjunctiva tarsi. Auch hier muss man Nerven- und Gefässpapillen unterscheiden; in den ersteren endigen die eintretenden doppeltcontourirten Nerven-fibrillen nicht mit Endkolben, sondern in Tastkörperchen. Dieselben sind von ovaler Form, liegen stets in der Spitze der Papillen, sind quergestreift, welches Aussehen

von querverlaufenden, blassen, nervösen Terminalfasern abhängt und von der Grösse, wie die kleinsten Formen in der Haut der Vola digitorum.

Man findet sie an ganz frischen (noch warmen) Augen am leichtesten, wenn man verdünnte Natronlauge anwendet, sehr feine, genau senkrechte Schnitte führt und sich an die Nachbarschaft des Ciliarrandes hält, woselbst der Nervenreichthum am bedeutendsten ist.

Eine Modification der Schieloperation.

Von

Dr. R. Liebreich.

Durch die bis jetzt gebräuchliche Art der Tenotomie des rectus internus erreicht man bekanntlich bei Erwachsenen eine Correction von $2-2\frac{1}{2}'''$, bei Kindern von $2\frac{1}{2}-3'''$. Uebersteigt die Ablenkung diesen Grad, so müssen 2 respective 3 und mehr Tenotomien hintereinander ausgeführt werden.

Während die Vertheilung des Effects auf 2 Operationen (je eine auf jedem Auge) gewisse Vortheile für die Symmetrie und die Gleichmässigkeit der Bewegungen darbietet, ist die Ausführung einer dritten und vierten Tenotomie, d. h. also die Wiederholung der Operation an einem bereits früher tenotomirten Muskel von den allergrössten Uebelständen begleitet. Es hört in der That bei solcher Wiederholung der Tenotomie jede annähernde Berechnung vollkommen auf. Der Effect wird bald null, bald viel zu gross, so dass man, wie einmal ein bekannter Ophthalmologe äusserte, wenn man erst einmal eine 3. Tenotomie macht, gar nicht weiss, wie

viele man überhaupt noch an demselben Individuum wird vollziehen müssen.

Den Grund hiervon geben wohl die nach der ersten Tenotomie gebildeten narbigen Verbindungen ab, die eine einfache regelrechte Tenotomie nicht mehr zulassen. Werden diese Verbindungen nicht ganz sorgfältig getrennt, so verhindert leicht ein unbemerkt gebliebener Rest den ganzen Effect, und ist man dagegen, um sie vollkommen zu trennen, genöthigt, eine sehr ausgiebige Operation vorzunehmen, so resultirt daraus nicht selten bei Tenotomie des Internus eine Divergenz mit erheblicher Beweglichkeitsbeschränkung, Einsinken der Karunkel, kurz allen Uebelständen der alten verlassenen Operationsmethode.

Als vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren in mir der Wunsch rege wurde diesen Uebelstand durch eine Veränderung der Operationsmethode zu beseitigen, stellte ich mir zunächst die Aufgabe, einerseits das anatomische Verhalten der Muskeln zur Tenon'schen Kapsel, Sclerotica, Conjunctiva, Karunkel etc., andererseits den mechanischen Effect der Schieloperation genauer zu studiren.

Die Tenon'sche Kapsel, welche den ganzen Augapfel mit Ausnahme der Hornhaut umgiebt, besteht aus zwei sehr verschiedenen Hälften. Die hintere Hälfte bildet eine Schale mit fester glatter Innenfläche, gegen die sich der Augapfel frei wie ein Gelenkkopf in der Pfanne bewegt.

Diese Schale wird von den 4 geraden Augenmuskeln durchbohrt und bildet an der Durchbohrungsstelle einen scharf begrenzten Ring, der sich so fest an den Muskel anschliesst, dass eine Verschiebung dieser beiden Theile gegen einander gar nicht zu Stande kommen kann. Der feste Zusammenhang zwischen den Muskeln und der hinteren Kapselhälfte wird noch durch scheidenartige Ausläufer vermehrt, welche von der Aussenfläche der Kapsel nach hinten gegen die Orbita gehend die Mus-

keln eine Strecke weit überziehn. Gegen den Augapfel hin existiren dagegen keine scheidenartigen Fortsätze der hinteren Kapselhälfte; vielmehr endet diese vollkommen scharf mit dem Ring, der die Durchbohrungsstelle des Muskels umschliesst und ist der Muskel von da ab eine ganz kurze Strecke vollkommen frei von jeder Einscheidung. Bevor er sich jedoch mit seiner Sehne an die Sclera anheftet, drängt er sich zwischen Sclera und vordere Kapselhälfte ein und verbindet sich mit der letzteren.

Diese vordere Kapselhälfte, die sich zu der hinteren wie ein halbkugelförmiger Deckel zu einer halbkugelförmigen Schale verhält, ist sehr viel dünner und namentlich an der Leiche sehr schwer zu studiren, da sie sowohl, wie die Conjunctiva nach dem Tode sehr schnell an Dicke und Festigkeit verliert.

Verfolgen wir diese vordere Kapselhälfte vom vorderen Pole des Auges nach der Peripherie zu, so beginnen wir mit einem kreisförmigen Loche von der Grösse der Hornhaut, durch welches diese frei hervorragt. Der Rand dieses Loches setzt sich fest an die Sclera an; innerhalb einer Zone, die von diesem Loche oder dem Hornhautrande einerseits und der die Ansätze der 4 geraden Augenmuskeln verbindenden Linie andererseits begrenzt ist, sind Conjunctiva, Tenon'sche Kapsel und Sclera mit einander fast unverschiebbar vereinigt.

Von der Peripherie dieser Zone ab ändert sich das Verhältniss. Die Verbindung zwischen Kapsel und Sclera wird durch das Zwischentreten der Muskeln unterbrochen. Das unregelmässig lockere Zellgewebe, welches hier die Sclera mit der Kapsel und der Innenfläche der Muskeln verbindet, hat vielleicht Veranlassung gegeben zu so complicirten und phantastischen Darstellungen, wie sie uns Guérin (*Gazette médicale* 1842 No. 6 und ff.)

vorführt. Die Vorstellung, dass die Muskeln, nachdem sie die Kapsel durchbohrt, von scheidenartigen Fortsätzen derselben bis zu ihrer Insertion begleitet seien, hat sich nach diesen Beschreibungen noch bis jetzt in der Ophthalmologie erhalten und hat zur Basis für Erklärungen des Effects der Tenotomie, der Differenz zwischen alter und neuer Methode u. s. w. gedient. Diese Vorstellung ist aber unrichtig, die Scheiden existiren gar nicht. Dagegen liegt allerdings, wie schon gesagt, die vordere Hälfte der Tenon'schen Kapsel der Muskeleoberfläche fest an, ist mit ihr eng verbunden. Andererseits ist nun auch die Conjunctiva hier mit der Kapsel verbunden und zwar ziemlich fest bis zu einer unregelmässig kreisförmigen Linie, welche man daran erkennt, dass sie bei excentrischen Bewegungen des Augapfels in die Tiefe eines Falzes zu liegen kommt. Die Bildung dieses Falzes verhindert das Falten und Vorstülpen der Conjunctiva, welches sonst, z. B. beim Blick nach innen, neben der Karunkel zu Stande kommen müsste.

Von dieser Grenzlinie ab wird der Zusammenhang zwischen Conjunctiva und Tenon'scher Kapsel ganz locker. Ein Theil des Bindegewebes, welches die vordere Kapselhälfte zusammensetzt, geht sich umbiegend in das submucöse Gewebe der Lider über; ein anderer legt sich an den Rand der hinteren Kapselhälfte an, um so die Kapsel abzuschliessen. Ein eigentlich vollkommener Uebergang dieser beiden Hälften in einander fehlt, insofern der Rand der hinteren Kapselhälfte sich zum Theil in die bandartigen Verbindungen zwischen ihr und dem Orbitalrande fortsetzt.

Aus dem eben Gesagten heben wir 3 Punkte als für die Technik der Schieloperation, besonders wichtig hervor:

- 1) Die Verbindung des Muskels mit der Tenon'schen

Kapsel ist eine doppelte: Einerseits ringförmige Verbindung der hinteren Kapsel und ihrer gegen die Orbita gerichteten scheidenartigen Ausläufer mit dem Muskelbruch; andererseits festes Anlegen der vorderen Kapselhälfte an die Oberfläche der in die Kapselhöhle ragenden Muskelenden.

2) Die Conjunctiva ist mit der Aussenfläche der Tenon'schen Kapsel vom Hornhautrande ab bis zu einer unregelmässig kreisförmigen scharf markirten Grenzlinie fest verbunden und dadurch indirect in einem sehr wichtigen Zusammenhange mit den Augenmuskeln.

3) Die Karunkel mit der plica semilunaris ruhen auf einem Bande, welches von der Tenon'schen Kapsel nach dem Orbitalrande geht. Die Contraction des rectus internus bedingt, dass bei der Innenwendung des Auges dieses Band angespannt und dadurch die darauf befestigte Karunkel gegen die innere Orbitalwand hin gezogen wird. Gleichzeitig wird aber auch der äussere Rand der Karunkel nebst der plica semilunaris und einem ihr zunächst gelegenen Conjunctivalabschnitt nach hinten in einen Falz hineingezogen. Es geschieht dies theils dadurch, dass die Conjunctiva bei den Bewegungen des Auges dem bulbus bis zu einer gewissen Linie anliegt, theils aber auch dadurch, dass der Muskel wegen seiner Verbindung mit der vorderen Kapselhälfte diese bei seiner Contraction nach hinten zieht, wohin ihr dann die mit ihr verbundene Conjunctiva, plica semilunaris und Karunkel folgen müssen.

Aus dem ersten dieser drei Punkte geht für die Mechanik der Schieloperation hervor, dass eine Rücklagerung einer Muskelinsertion nur durch Rücklagerung des den Muskel bedeckenden vorderen Kapseltheiles zu Stande kommen kann. Dieser Theil nämlich, der sich über den Muskel hinwegspannt, um sich dicht vor der Insertion der Sehne an die Sclerotica zu heften, fixirt

vollkommen das Verhältniss des Muskels zur Sclerotica, so dass, wenn man die Sehne von der Sclera ablösen wollte, ohne diesen Kapseltheil zu verletzen, sich die Sehne wieder genau an ihrer ursprünglichen Anheftungsstelle befestigen, eine Rücklagerung also nicht zu Stande kommen würde. Eine solche Schonung jenes Kapseltheiles würde nun aber nicht nur äusserst schwierig, sondern sogar fast unmöglich sein, da man ihn wegen seiner dichten Anlagerung an die Muskelinsertion immer gleichzeitig mit dieser durchschneidet. Selbst bei der subconjunctivalen Tenotomie wird zwar der diesen Kapseltheil bedeckende Conjunctivaltheil intact erhalten, die Kapsel selbst aber längs der ganzen Breite des Muskelansatzes durchschnitten.

Diese mit der Tenotomie immer gleichzeitig ausgeführte verticale Einschneidung der Tenon'schen Kapsel ist es eigentlich, die eine Rücklagerung des den Muskel bedeckenden Theiles der vorderen Kapsel, sowie des den Muskel festhaltenden Ringes der hinteren Kapsel und dadurch auch zugleich die Rücklagerung der Muskelinsertion selbst bedingen. Durch eine Verlängerung dieses Kapselschnittes (v. Graefe's Trennung der seitlichen Einscheidungen) kann man nun zwar die Rücklagerung noch etwas vermehren, einer beträchtlichen Vermehrung aber setzt der zweite oben erwähnte Punkt ein Hinderniss entgegen. Die Verbindung der Conjunctiva nämlich mit der Kapsel verhindert ein stärkeres Rückweichen der letzteren, es sei denn, dass man durch einen dem Kapselschnitt analogen, ausgedehnten verticalen Conjunctivalschnitt Conjunctiva, Kapsel und Muskel gemeinschaftlich zurücklagere. Ein solches Verfahren bedingt aber sehr grosse Uebelstände: Wegen des dritten oben erwähnten Punktes der Verbindung zwischen Muskel, Kapsel und Karunkel zieht der zurückgelagerte Muskel die Karunkel, plica semilunaris und die durch den verticalen Schnitt

getrennte Conjunctivalpartie so nach hinten und innen, dass diese Theile für den Blick gerade aus diejenige Stellung einnehmen, die sie am normalen Auge nur bei der äussersten Innenwendung erhalten. Dabei wird gleichzeitig die Distanz zwischen plica semilunaris und innerm Hornhautrande vermehrt, die am inneren Augenwinkel sichtbare Scleralpartie also vergrössert, was dem Auge jenen für die alte Methode so charakteristischen höchst unangenehmen Ausdruck giebt.

Um diese Uebelstände zu vermeiden und doch eine sehr viel grössere Rücklagerung erzielen zu können, führe ich auf den obigen Betrachtungen fussend folgende Modification der Schieloperation aus:

Ich hebe bei der Tenotomie des rectus internus am unteren Eade der Muskelinsertion mit der Pincette eine Conjunctivalfalte auf, incidire sie mit der Scheere, gehe durch die Oeffnung zwischen Conjunctiva und Tenonscher Kapsel ein, trenne diese beiden Membranen sorgfältig bis zur plica semilunaris von einander und löse auch diese, sowie die Karunkel von den hinterliegenden Theilen sorgfältig ab. Nachdem so der ganze für die Rücklagerung wichtige Kapseltheil von der Conjunctiva vollkommen unabhängig geworden, trenne ich die Muskelinsertion von der Sclera in der gebräuchlichen Weise und verlängere den mit der Tenotomie gleichzeitig gemachten senkrechten Kapselschnitt nach oben und unten um so ausgiebiger, je grösser die Rücklagerung werden soll; hierauf schliesse ich immer die Conjunctivalwunde durch eine Suture.

Für den rectus externus gilt dasselbe Verfahren und muss die Trennung der Conjunctiva hier bis zu demjenigen Theil des äusseren Winkels ausgedehnt werden, der sich bei der Aussenwendung des Blickes scharf nach hinten zieht.

Die Vortheile meines Verfahrens sind folgende:

1) Eine grössere Freiheit und ein viel grösserer Spielraum in der Dosirung und Vertheilung der Schieloperation.

2) Die Vermeidung des Einsinkens der Karunkel und jeder Spur von Narbenbildung, wie die gebräuchliche Tenotomie sie bisweilen hinterlässt.

3) Die Vermeidung von mehr als 2 Operationen an demselben Individuum und also von mehr als einer an demselben Auge.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so können wir je nach Belieben entweder den Effect einer gewöhnlichen Tenotomie hervorbringen oder eine Correctiön von 4''' und mehr bei Erwachsenen, von 5''' und mehr bei Kindern erzielen. Dabei muss ich aber vor Allem dem nach mündlichen Mittheilungen schon entstandenen Missverständnisse vorbeugen, als sei es meine Absicht bei so hohen Graden von Schielen (4''' bei Erwachsenen, 5''' bei Kindern) auch immer nur eine Operation zu machen. Ich behalte vielmehr in solchen Fällen durchaus die von v. Graefe vorgezeichneten Prinzipien der Vertheilung des Effects auf beide Augen bei. Nur ganz ausnahmsweise in Fällen, in denen die Beweglichkeit des schielenden Auges nach innen beträchtlich vermehrt und die Lidspalte nicht stärker geöffnet ist als die des andern Auges, corrigire ich solch' eine starke Abweichung durch eine einzige Tenotomie. Unter gewissen äusseren Verhältnissen, bei denen z. B. wegen der Abreise des Individuums oder aus anderen Gründen eine Wiederholung der Operation unmöglich, ziehe ich eine einseitige modificirte Tenotomie dem Verfahren vor, welches andre Collegen, z. B. in Moorfields Hospital unter solchen Verhältnissen einschlagen, ich meine, die gleichzeitige Tenotomie der beiden recti interni.

Häufiger begnüge ich mich mit einer Tenotomie, wenn die Ablenkung entweder 3^{'''} bei Erwachsenen oder 4^{'''} bei Kindern beträgt. Der Möglichkeit, solche Ablenkungen durch eine einmalige Operation und ohne Einsinken der Karunkel zu corrigiren, habe ich es wohl hauptsächlich zu verdanken, dass das Vorurtheil gegen die Schieloperation, auf welches ich bei meiner Niederlassung in Paris sowohl im Publikum als bei den Aerzten stiess, jetzt ziemlich beseitigt ist; denn ich konnte durch dies Verfahren die Ablenkung in Fällen corrigiren, in welchen eben jenes Vorurtheils wegen die Patienten sich niemals zu einer beiderseitigen Operation entschlossen haben würden.

Was den zweiten Punkt anbetrifft, der darauf beruht, dass der Muskel nicht nur in Beziehung zur Sclera, sondern auch in Beziehung auf sein Verhältniss zur Conjunctiva und Carunkel zurückgelagert wird, habe ich nur Folgendes zu erwähnen: Die Anlegung einer Suture ist Bedingung und halte ich es für wesentlich, die Conjunctivalwunde vollkommen und derartig zu schliessen, dass die Conjunctiva wieder ihre ursprüngliche Lage annimmt, d. h. eine Verschiebung der Wundränder gegen einander nicht zu Stande kommen kann. Bedient man sich der feinsten englischen schwarzen Seide und sehr feiner starkgekrümmter Nadeln, so wird übrigens aus der Suture, selbst wenn man ausnahmsweise genöthigt ist mehrere anzulegen, niemals die geringste Beschwerde erwachsen.

Das meiste Gewicht lege ich auf den dritten Punkt: Vermeidung von mehr als zwei Operationen an demselben Individuum. Diejenigen Fachgenossen, die, wie ich, von den Uebelständen einer dritten und vierten Tenotomie überzeugt, für alle Fälle so hochgradigen Schielens mein Verfahren adoptiren, mögen nicht nach dem unmittelbaren, sondern nach

dem definitiven Operationseffect urtheilen. Es ist nämlich bei der modificirten Tenotomie, besonders wenn sie sehr ausgiebig gemacht worden, der Unterschied zwischen unmittelbarem und definitivem Effect sowohl in Beziehung auf Ablenkung, als auf Beweglichkeitsbeschränkung viel grösser, als bei der einfachen Tenotomie. Namentlich geht die unmittelbar nach der Operation verhältnissmässig sehr starke Beweglichkeitsbeschränkung später immer mehr und mehr zurück und übersteigt im definitiven Resultat durchaus um Nichts die der einfachen Tenotomie.

Ueber E. Javals Regle a calcul.

Hiersu eine Figur.

Von

Burow sen.

In den Annales d'oculistique von Cunier, 5. Lieferung des 54. Bandes, hat Emil Javal eine graphische Darstellung der Brillenbrennweiten gegeben, mittelst deren man durch Verschieben zweier in gleicher Weise getheilter Scalen gegen einander, ausser den Combinations-Resultaten verschiedener Brennweiten noch einige andere einfache, auf die Theorie der Linsen bezügliche Rechnungs-Resultate unmittelbar abliest.

Da sich an diese graphische Darstellung einzelne nicht uninteressante Erörterungen knüpfen lassen, die namentlich beim Unterrichte auf bequeme Weise benutzt werden können, so scheint es angemessen, die Sache, so einfach sie ist, nicht als ganz werthlos bei Seite zu legen und sie einer näheren Erörterung zu würdigen.

Ein Blick auf die in Rede stehende Javal'sche Scala zeigt eine so grosse Unregelmässigkeit in der Lage der Theilstriche gegen einander, dass es im ersten Augenblicke schwierig scheinen dürfte zu erkennen, nach

welchen Grundsätzen die Theilung vorgenommen. Und in Wirklichkeit ist die Darstellungsmethode eine ziemlich complicirte, sie wird aber leicht verständlich, wenn man sich die Entfernungen, vom Punkte ∞ aus gerechnet, gleich denkt den reciproken Werthen der Brillenbrennweiten. Die Ungleichheit der Theilstriche liegt also in der Ungleichmässigkeit der Intervalle der aufgetragenen Brillenbrennweiten.

Schreiten dieselben aber gleichmässig fort, so, dass also die Werthe gleich sind $\frac{1}{n}$, $\frac{2}{n}$, $\frac{3}{n}$ etc., so müssen die Theilstriche auf der Scala gleich lang sein; d. h. es wird sich diese in der Art darstellen lassen, dass man auf zwei in ganz beliebiger Weise gleichmässig getheilten Maassstäben die Brennweiten, mit unendlich beginnend, von links nach rechts aufträgt; in der von mir in Vorschlag gebrachten Reihe mit dem Refractions-Intervalle 60: ∞ , 60, 30, 20, 15, 12, 10, $8\frac{1}{2}$, $7\frac{1}{2}$, $6\frac{2}{3}$, 6, $5\frac{1}{2}$, 5, $4\frac{2}{3}$, $4\frac{1}{3}$, 4.

Hat man zwei solche Maassstäbe entworfen, so kann man durch Verschieben derselben gegen einander alle die verschiedenen Ablesungen machen, für die Javal seine Regle entworfen hat. Die Richtigkeit der Construction bedarf keines Beweises; es handelt sich ja hier eben nur um eine einfache Subtraction und Addition in einer arithmetischen Reihe.

Ich habe die Scala noch nach der entgegengesetzten Seite hin verlängert und die negativen Brennweiten von ∞ nach links in umgekehrter Reihenfolge aufgetragen, wodurch die unmittelbare Ablesung auch für concave Gläser ermöglicht ist, die bei der Javal'schen Regle a calcul nur durch Umkehren der Reglette ausgeführt werden kann*).

*) Javal nennt die eine der Scalen regle, die dagegen verschiebliche zweite reglette.

In der beifolgenden Figur ist in der von mir in Vorschlag gebrachten Reihenfolge der Brillenbrennweiten nach dem Infraktions-Intervalle $\frac{1}{100}$ zwischen 6 und ∞ noch das halbe Intervall $\frac{1}{100}$ eingetragen. Von hier an werden nur Brillen in dem Intervall $\frac{1}{100}$ geschliffen.

Bis zur Nummer 3 findet sich mit Ausnahme von einigen in der 2. Decimale liegenden Abweichungen*) nur bei $3\frac{1}{4}$ ein, — praktisch unwesentlicher — Fehler, da dieser Werth statt zweier geforderter, 3,33 und 3,16 substituirt ist.

In dem Raume von 2 bis 3, der $\frac{1}{100}$ umfasst, hört jede Regelmässigkeit des Fortschreitens auf, da für das ganze Intervall überhaupt nur 3 Brennweiten geschliffen werden. Es sind dieselben auf der Scala an den entsprechenden Punkten aufgetragen.

Ich habe in meinem Aufsatze über die Reihenfolge der Brillenbrennweiten (Berlin bei Peters) nachgewiesen, wie die Wirkung so starker Gläser durch kleine Abweichungen im Abstände vom Auge beträchtlich modificirt wird und hierdurch das praktische Bedürfniss für kleinere Differenzen bei der, ohnehin seltenen Verwendung besonders von Concavgläsern, fortfällt.

Trennt man durch einen Schnitt die beiden anliegenden Scalen**), so liest man durch einfache Verschiebung derselben gegen einander eine Reihe mehr oder weniger einfacher Rechnungen in Bezug auf Brillenbrennweiten und Sehweiten unmittelbar ab.

Einige Beispiele mögen die Sache deutlich machen.

Will man wissen, welchen Werth ein Glas erhält, wenn man es mit irgend einem andern combinirt, so darf

*) $5\frac{1}{4}$ und $4\frac{1}{2}$ sind ein 0,05; $4\frac{1}{4}$ um 0,04 zu gross, $3\frac{1}{2}$ ist um 0,03 zu klein.

**) Dieser Schnitt muss in der Mitte der Breite längs der Doppelinie geführt werden.

man nur den Theilstrich ∞ der unteren Scala unter die Brennweite des Glases stellen, an dem man die Rechnung macht; es zeigt dann jede Nummer der oberen Reihe die Brennweite, die dasselbe in Combination mit dem darunterstehenden bedingt.

Stellt man also ∞ unter $+ 15$, so sieht man, dass 15 combinirt mit $7\frac{1}{2} = 5$, mit $30 = 10$, mit $-6 = -10$, mit $-20 = + 60$ u. s. w.

Stellt man ∞ auf -10 , so sieht man, dass -10 combinirt mit $+ 6 = 15$, mit $+ 30 = -15$, mit $-12 = -5\frac{1}{2}$ u. s. w.

Will man den Refractions-Unterschied zwischen zwei Gläsern wissen, d. h. will man erfahren, welches Glas man mit einer bestimmten Brennweite combiniren muss, um eine andere geforderte Brennweite zu erhalten, so stellt man die beiden den betreffenden Brennweiten entsprechenden Theilstriche unter einander, es zeigt dann der Strich ∞ der oberen Scala die gesuchte Focaldistanz an der unteren.

So braucht man $+ 17$ um durch Combination mit $+ 15$, $+ 8$ herzustellen; $+ 7\frac{1}{2}$ um mit $-20 + 12$; -20 um mit $-12 - 7\frac{1}{2}$ zu erhalten.

Kennt man die Entfernung, in der ein Presbyop mit einem bestimmten Convexglase am bequemsten liest und will erfahren, welches Glas er braucht um in einer andern Entfernung zu lesen, so stelle man die Nummer seines Glases unter die Zahl der Sehweite und mache die Ablesung unter der Zahl, die der gewünschten Sehweite entspricht.

Sieht Jemand auf $8\frac{1}{2}$ Zoll mit $+ 10$, so stelle man 10 unter $8\frac{1}{2}$ und liest nun unmittelbar ab, dass er mit $+ 15$ auf 12, mit 12 auf 10, mit 20 auf 15 Zolle sehen muss.

Ich verfehle nicht hier wiederum darauf aufmerksam zu machen, wie hierdurch ein einfaches praktisches Verfahren gegeben ist, mit einem einzigen starken Brillen-

glase einem Presbyopen die ihm dienliche Brille zu bestimmen, nachdem man vorher sich über die geforderte Sehweite klar geworden ist, die seiner Berufsthätigkeit entspricht.

Das eben gegebene Beispiel macht das Verhältniss hinlänglich klar, so dass ich dasselbe nicht näher zu erörtern brauche. Der Accomodations-Einfluss ist in diesen Fällen als ganz unwesentlich zu betrachten, die Accomodationsbreite ist hier schon immer wenigstens auf $\frac{1}{20}$ reducirt, so dass Schwankungen, die ein Drittel dieses Maximum der Accomodation ($= \frac{1}{60}$) abgesehen von dem hier schon nicht unbedeutenden Einfluss, den der variable Abstand des Glases vom Auge herbeiführt, höchstens ein nothwendiges Verrücken des Objects um 1 Zoll bedingen würde.

Kennt man aus optometrischer Messung die abnorm liegende Accomodationsbreite eines Individuums und will erfahren, welchen Werth sie hat und wie sie zu liegen kommt, wenn man durch eine Brille den Fernpunkt verlegt, so stellt man die dem Fernpunkte entsprechende Zahl der untern Scala unter die Zahl, auf die man den Fernpunkt verlegt hat; dann liest man über der, dem Nahpunkt des unbewaffneten Auges entsprechenden Zahl den Nahpunkt für das mit der Brille bewaffnete Auge ab. Hat man den Fernpunkt ∞ correspondirend gestellt, so giebt die dem Nahpunkt entsprechende Zahl den Werth der Accomodationsbreite.

Gesetzt ein nicht mehr jugendlicher Myop hätte eine Accomodationsbreite von 7 bis 3. Legt man durch ein Concavglas seinen Fernpunkt auf ∞ , so liegt sein Nahepunkt auf $5\frac{1}{3}$. Bewaffnet er sein Auge mit einer Brille, die den Fernpunkt auf 20 legt, so liegt sein Nahepunkt auf $4\frac{1}{4}$.

Ein Hypermetrop hat eine Accomodationsbreite von 8 jenseits ∞ bis 12; man will erfahren, wohin sein Nahe-

punkt zu liegen kommt, wenn man den Fernpunkt auf ∞ legt. Man stelle die untere Scala so, dass -8 unter ∞ zu stehen kommt und findet, dass 12 der Zahl $4\frac{3}{4}$ entspricht.

Es ist leicht ersichtlich, dass man in derselben Weise bei Astigmatismus die Brennweite des corrigirenden Cylinderglases findet, wenn man die Fernpunkte für die extremen Meridiane bestimmt hat. Liegt der Fernpunkt für den starkbrechenden Meridian auf 20, für den schwachbrechenden auf 60 jenseits ∞ , so stellt man ∞ unter -60 und liest unter $+20$, 15 ab. Das Glas, mit dem der Fernpunkt auf ∞ gelegt und der Astigmatismus corrigirt wird, ist $S + 60$, $C - 15^*$).

Die gegebenen Beispiele, denen man mit Leichtigkeit einige andere zufügen könnte, mögen genügen, die Anwendungsweise der Javal'schen Règle à calcul zu verdeutlichen und ihre Anwendung zu empfehlen.

*) Die Correction mit einem Doppel-Cylinderlase, die hier eigentlich angezeigt wäre $C + 60 \text{ } \text{---} \text{ } C - 20$ (nach Donders Bezeichnung) unterliegt in ihrer Ausführung so grossen technischen Schwierigkeiten, dass es gerathener ist, die Correction in der eben angegebenen Weise zu bewerkstelligen, indem man den Fernpunkt spärlich und die ganze Astigmatismusbreite cylindrisch corrigirt.

Druckfehler-Verzeichniss.

Zu Band XII1.

In dem Aufsatz des Prof. Manz: Zur Casuistik der Orbitalfrakturen, in der ersten Abtheilung dieses Bandes sind folgende sinnstörende Druckfehler stehen geblieben:

- S. 4, Z. 15 v. o. lies leider statt bisher.
 - S. 6, Z. 9 v. o. „ missfarbige statt weissfarbige.
 - S. 7, Z. 11 v. u. „ Lagerung statt Bewegung.
 - S. 9, Z. 4 v. u. „ Decke statt Dicke.
 - S. 9, Z. 7 v. u. „ Parophthalmitis statt Panophthalmitis.
 - S. 9, Z. 12 v. u. „ Umgebung statt Gegend.
 - S. 16, Z. 12 v. o. „ Kolbige statt Balkige.
-

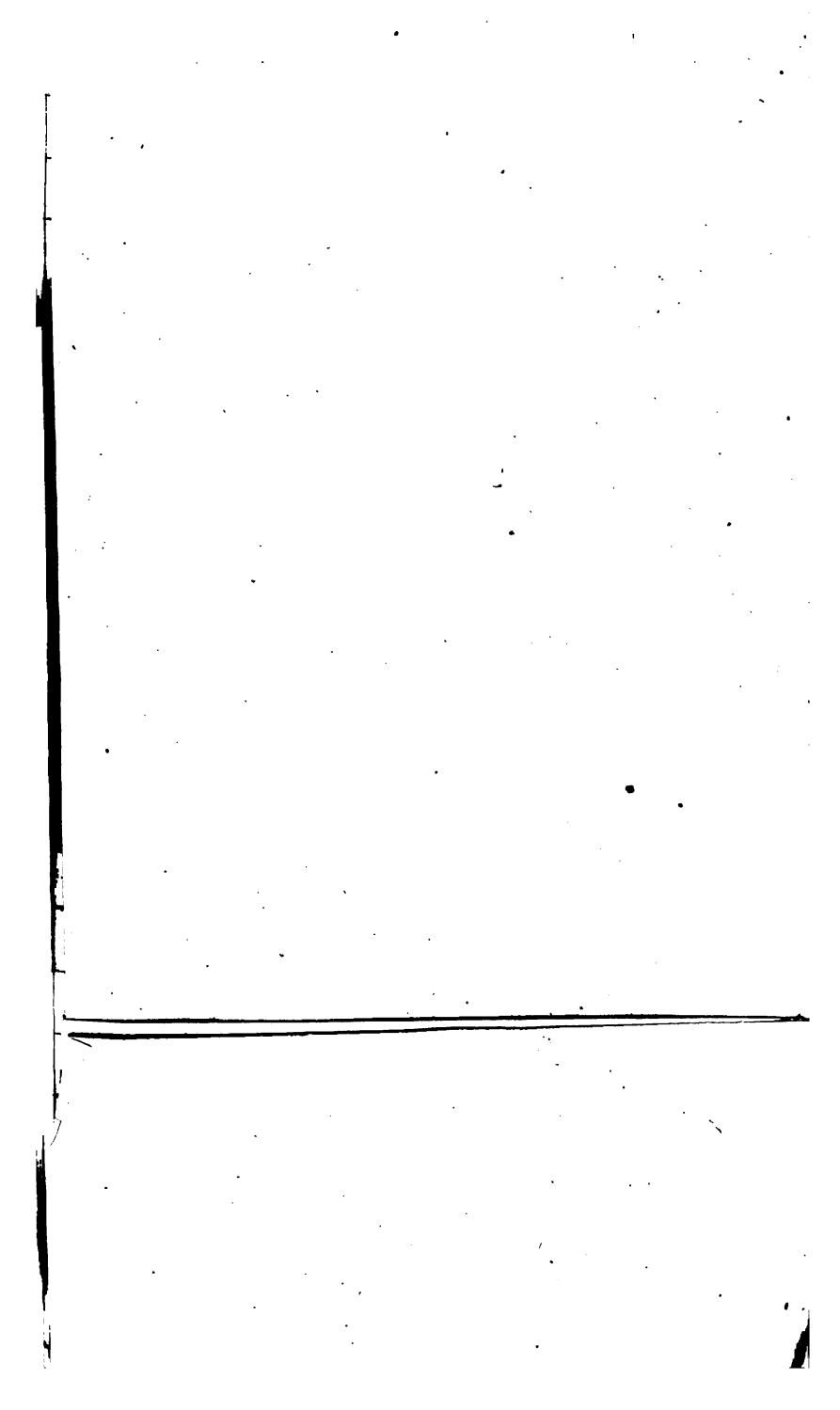
Zu Band XII2.

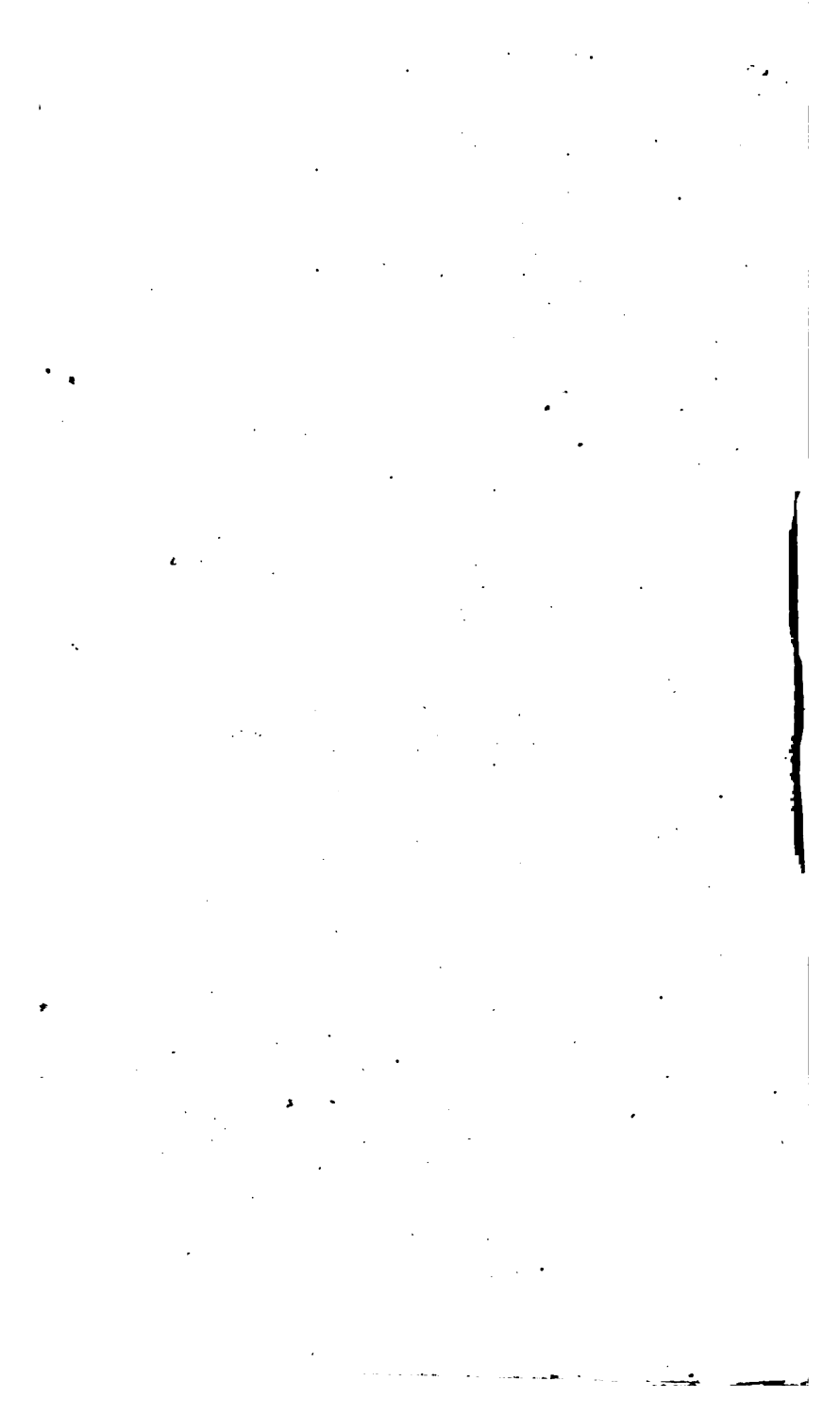
In dem Aufsätze des Stabsarzt Dr. Boettcher: Ueber Augenbewegungen und binoculare Perspective, in der zweiten Abtheilung dieses Bandes sind folgende Druckfehler stehen geblieben:

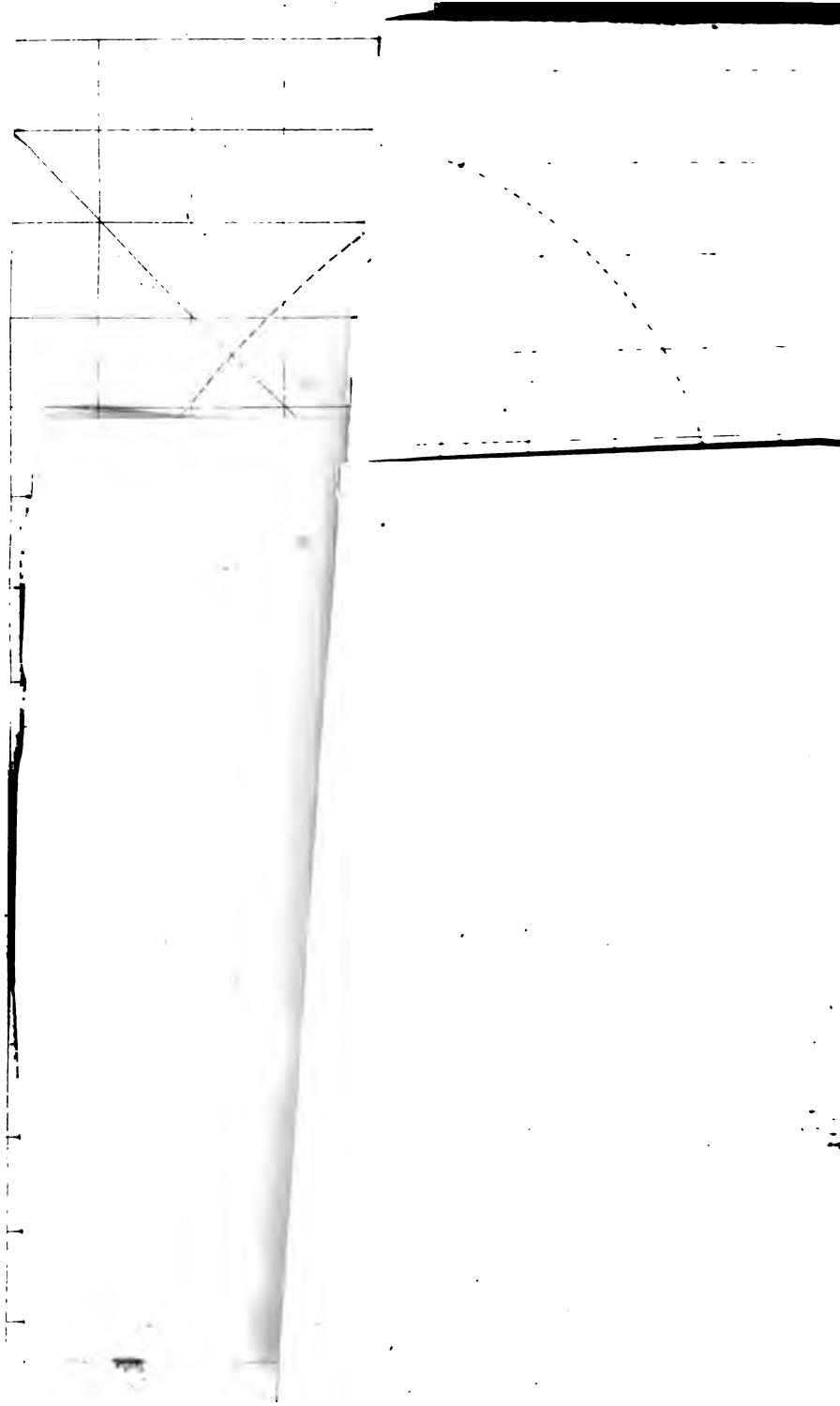
- S. 28, Z. 8 v. u. statt 20° 30' lies 2° 30'.
 - S. 25, Z. 4 v. u. statt Bilder lies Linien.
 - S. 27, Z. 8 v. o. statt links lies rechts.
 - S. 28, Z. 8 v. o. statt Horizontallinsen lies Horizontallinien.
 - S. 29, Z. 7 v. u. statt zu OC' u. OC lies zu OC.
 - S. 29, Z. 5 v. u. statt zu OC lies zu OC'.
 - S. 30, Z. 8 v. o. statt A' J'' lies JJ''.
-

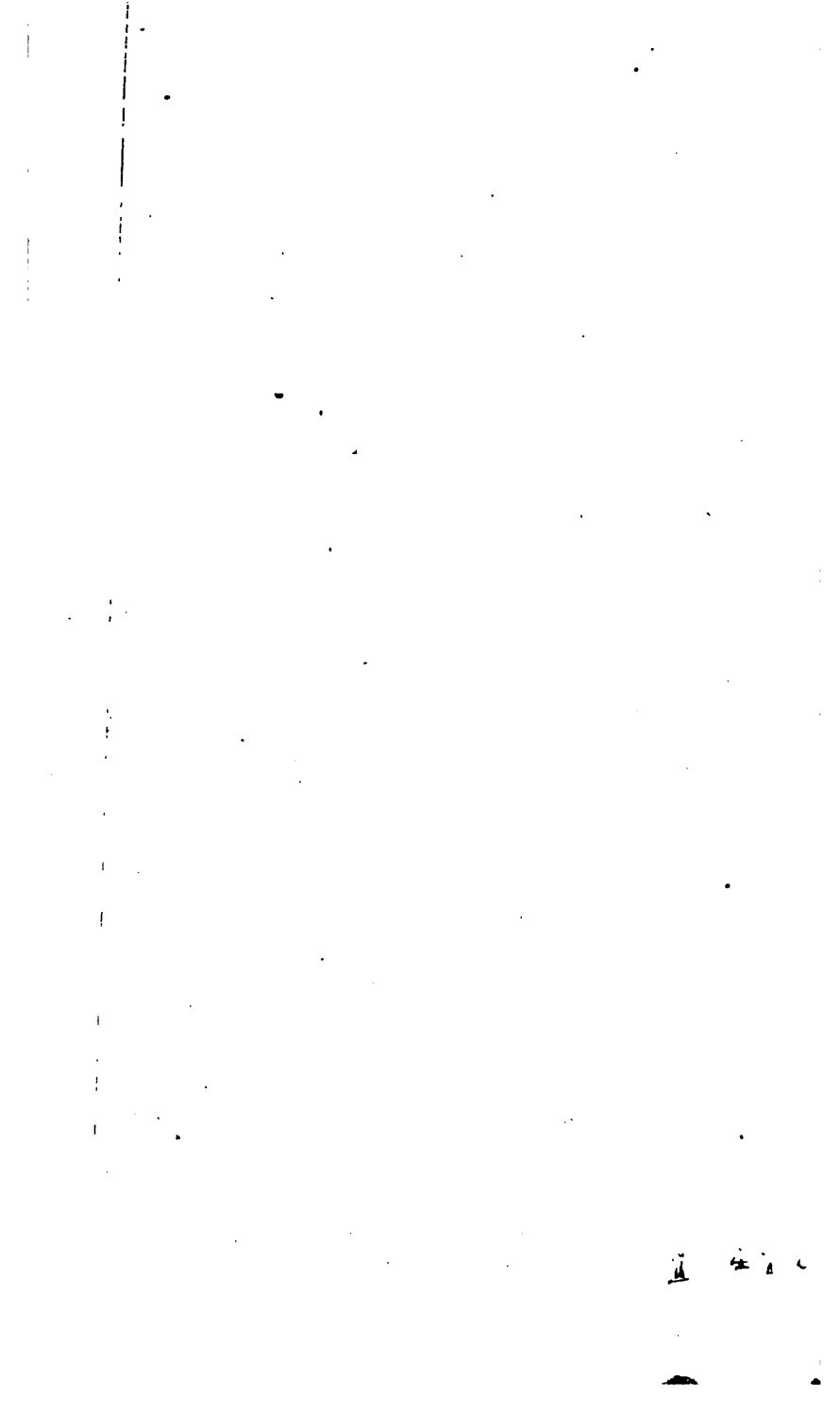
0	120	40	24	17	13	11						
∞	60	30	20	15	12			$2\frac{1}{4}$				2
∞	60	30	20	15	12			$2\frac{1}{4}$				2
0	120	40	24	17	13	11						
0	V										XXX	

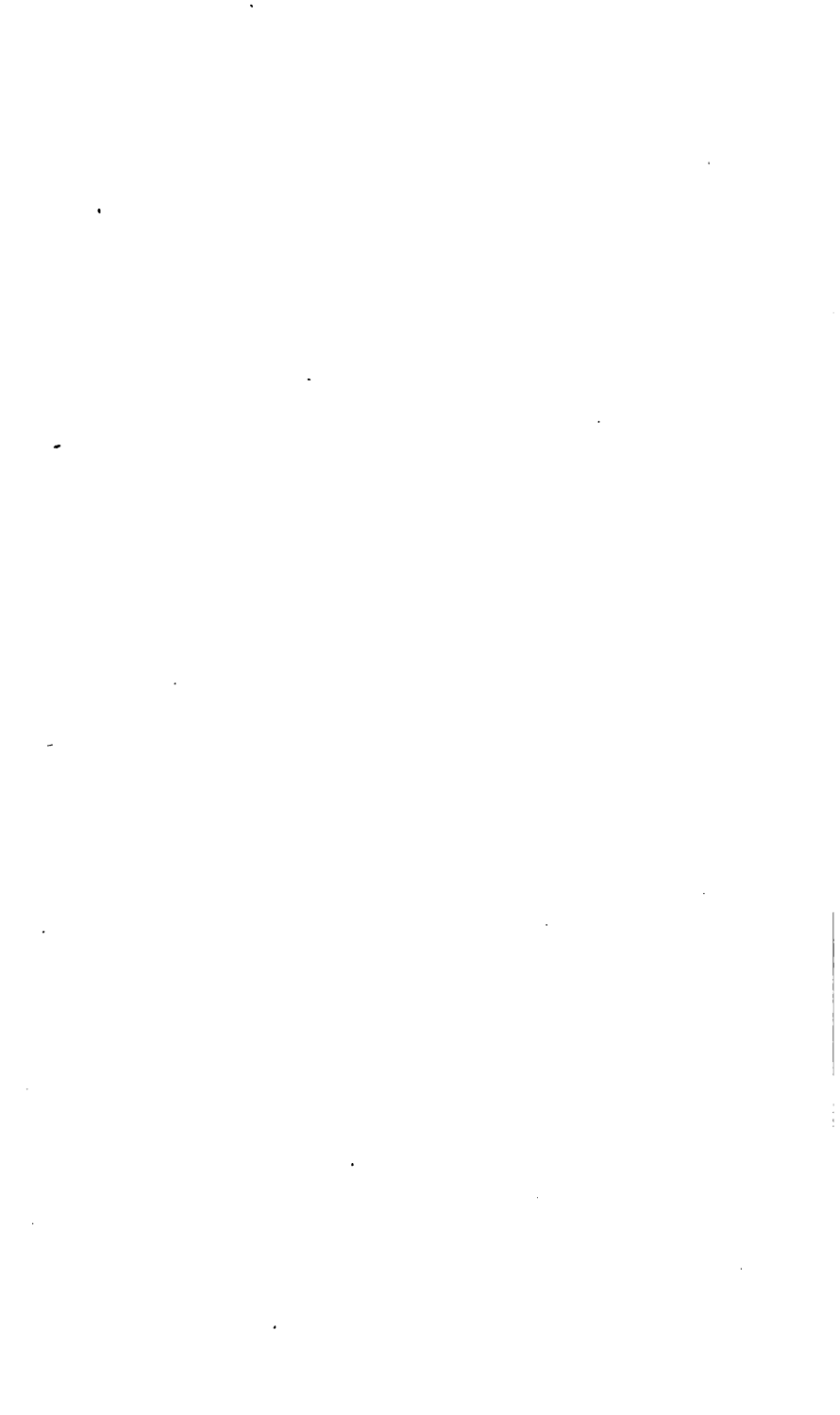
Druckfehler-Verzeichniss.











ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

2694

